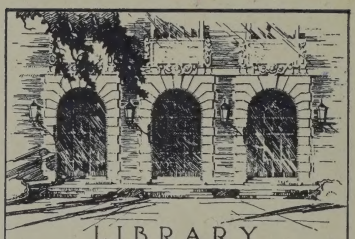

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF ILLINOIS

619.05
ARC
v. 57

The person charging this material is responsible for its return to the library from which it was withdrawn on or before the **Latest Date** stamped below.

**Theft, mutilation, and underlining of books are reasons for disciplinary action and may result in dismissal from the University.**

**To renew call Telephone Center, 333-8400**

UNIVERSITY OF ILLINOIS LIBRARY AT URBANA-CHAMPAIGN

BUILDING USE ONLY

JUL 23 1984

JUL 23 1984

L161—O-1096

# ARCHIV

## FÜR

## WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

# TIERHEILKUNDE

ORGAN DER
GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

HERAUSGEGEBEN
VON

**E. ABDERHALDEN**-HALLE A. S., **ST. ANGELOFF**-SOFIA, **N. BALL**-LENINGRAD **M. CASPER**-BRESLAU, **I. DOBBERSTEIN**-BERLIN, **A. EBER**-LEIPZIG, **W. ELLENBERGER**-DRESDEN, **W. ERNST**-SCHLEISSHEIM, **W. FREI**-ZÜRICH, **K. HOBSTETTER**-JENA, **F. HUTYRA von SZEPESHELY**-BUDAPEST, **H. JAKOB**-UTRECHT (HOLLAND), **W. KONGE**-LENINGRAD, **P. MARTIN**-GIESSEN, **J. MAREK**-BUDAPEST, **H. MIESSNER**-HANNOVER, **K. NEUMANN-KLEINPAUL**-BERLIN, **A. OLT**-GIESSEN, **A. STOSS**-MÜNCHEN, **O. WALDMANN**-INSEL RIEMS, **E. ZSCHOKKE**-ZÜRICH

UNTER MITWIRKUNG VON H. MIESSNER UND K. HOBSTETTER

REDIGIERT
VON
**K. NEUMANN-KLEINPAUL**

57. BAND
MIT 118 TEXTABBILDUNGEN UND 4 TAFELN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1928

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

619.05
ARC
v. 57

# Inhaltsverzeichnis.

Seite

**Hjärre, A.** Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze. (Mit 21 Textabbildungen) . . . . . 1

**Schermer, S.,** und **O. Hofferber.** Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis) des normalen Pferdeblutes . . . . . 77

**Carlin, J.** Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . 100

**Schouppe, Karl.** Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . 105

**Baumann, Rudolf.** Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S. . . . . 110

**Pröscholdt, O.** Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest . . . . 113

**Graf, Hans,** und **Hans Schrimpf.** Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . . 139

**Schultz, Ottokarl,** und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie . . . . . 148

**Kaay, F. C. van der.** Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind. (Mit 25 Textabbildungen und 4 Kurventafeln) . . . . . 164

**Schouppé.** Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen. (Mit 2 Textabbildungen) . . . 205

*Bücherbesprechungen* . . . . . 213

**Eberbeck, Erich.** Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. (Mit 2 Textabbildungen) . . . . . 217

**Helm, R.** Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn . . . . . 230

**Dahmen, Hans.** Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder . . . . . 251

**Bolle, Walther.** Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine. (Mit 3 Textabbildungen) . . . 264

**Klarenbeek, A.** Leptospira (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde. (Mit 3 Textabbildungen) 273

**Schultz, Ottokarl,** und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch . . . . . 283

**Zietzschmann, H.** Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers . . . . . 297

**Baumann, Rudolf.** Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner. (Mit 4 Textabbildungen) . . . . . 299

**Meyer, Friedrich.** Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann . . . . . 310

Seite

**Bruhnke, Johannes.** Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . . 324

**Neumann-Kleinpaul.** Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes 335

**Überreiter, Otto.** Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . 343

**Bongert, J.,** und **Muchlinsky.** Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl. (Mit 1 Textabbildung) . . . 356

**Schultz, Ottokarl,** und **G. Maurmann.** Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie . . . . . 397

*Bücherbesprechungen* . . . . . 416

**Tscherniak, W. S.** Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde. (Mit 6 Textabbildungen) . . . . . 417

**Schermer, S., R. Eigendorf** und **H. Traupe.** Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung 445

**Schmidt-Hoensdorf, Fritz.** Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. II. Mitteilung. Serodiagnostik . . . . . 472

**Christnach, Wilhelm.** Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes. (Mit 25 Textabbildungen) . . . . . 482

**Christalon, Anton.** Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe . . . . . 507

**Hruška, K.** Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Entgegnung auf die Ausführungen R. Helms in diesem Archiv Bd. 57, H. 3 514

**Helm, R.** Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Erwiderung auf die vorstehenden Ausführungen Hruškas . . . . . 515

*Bücherbesprechungen* . . . . . 516

**Nieberle, K.** Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. (Mit 5 Textabbildungen) . . . . . 521

**Kittlausz, Heinrich Hermann.** Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.) . . . . . 539

**Luchinetti, Friedrich,** und **Ludwig Neumayer.** Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes . . . . . 556

**Skrkanek, G.,** und **Karl Otter.** Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes . . . . . 567

**Strubelt.** Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes. (Mit 1 Textabbildung) . . . . . 575

**Baier, Walther.** Arhinencephalie beim Fohlen. (Mit 3 Textabbildungen) 586

**Graf, Hans,** und **R. Ettrich.** Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle. (Mit 2 Textabbildungen) 595

*Bücherbesprechungen* . . . . . 604

*Autorenverzeichnis* . . . . . 606

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Stockholm.)

# Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze.

Von
a.o. Prof. **A. Hjärre.**

Mit 21 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

**Inhaltsverzeichnis.**

Literaturübersicht (S. 1).
Eigene Untersuchungen (S. 5).
Kasuistik (S. 6).
Die pathologische Anatomie beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze (S. 27).
Pankreas (S. 28).
1. Interstitium und Blutgefäße (S. 29).
2. Parenchym und Ausführungsgänge (S. 31).
3. Geschwulstbildung (S. 36).
4. Langerhanssche Inseln (S. 37).
   a) Quantitative Veränderungen (S. 37).
   b) Qualitative Veränderungen (S. 47).
5. Die Frequenz und Bedeutung der verschiedenen Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus des Hundes (S. 51).
6. Ist Diabetes mellitus beim Hunde hauptsächlich als senile Krankheit zu betrachten? (S. 53).

Leber (S. 54).
Nieren (S. 55).
Endokrine Organe (S. 57).
Übrige Organe (S. 58).
Klinik (S. 59).
Todesursache beim Diabetes mellitus (S. 62).
Ergebnisse (S. 62).
Literaturverzeichnis (S. 64).

## Literaturübersicht.

Der Diabetes mellitus ist eine chronisch verlaufende Stoffwechselanomalie, die sich (wenigstens bei gewissen Ernährungsverhältnissen) durch eine chronische Hyperglykämie und Glykosurie kennzeichnet. Das Grundsymptom bei der eigentlichen Zuckerkrankheit ist mit anderen

Worten eine anhaltende Störung des Kohlehydratumsatzes im Organismus. Außerdem ist die Krankheit oft mit mehr oder weniger hervortretenden Störungen im Fett- und Eiweißumsatz verbunden.

Bei den Haustieren kommt der Diabetes selten vor und hat vom praktischen Gesichtspunkte aus eine ganz untergeordnete Bedeutung. Verhältnismäßig häufig scheint die Krankheit beim Hunde aufzutreten. Betreffs der Katze habe ich keinen Fall von Zuckerkrankheit in der Literatur beschrieben gefunden. Die Frequenz beim Hunde ist nach verschiedenen Verfassern ungleich. *Fröhner* und *Aellig* geben 1 : 10000, *Eber* 6 : 10000, *Schindelka* 3 : 4000 und *Lüth* 1 : 4000 der behandelten

| Jahr | Anzahl der behandelten Fälle | Anzahl der Diabetesfälle |
|---|---|---|
| 1916—1917 | 2324 | 0 |
| 1917—1918 | 1950 | 0 |
| 1918—1919 | 2165 | 0 |
| 1919—1920 | 2794 | 0 |
| 1920—1921 | 3431 | 0 |
| 1921—1922 | 5113 | 0 |
| 1922—1923 | 6122 | 3 |
| 1923—1924 | 6177 | 2 |
| 1924—1925 | 7113 | 5 |
| 1925—1926 | 6555 | 11 |
| Sa. 10 Jahre | 43744 | 21 |

Krankheitsfälle an. Die diesbezüglichen Ziffern der hiesigen Hundeklinik gehen aus nebenstehender Tabelle hervor. Die während der letzteren Jahre anscheinend gesteigerte Frequenz dürfte mit dem wachsenden Interesse für die Krankheiten des Hundes sowie mit den genaueren klinischen Untersuchungsmethoden im Zusammenhang stehen.

In der Regel werden ältere Hunde vom Diabetes ergriffen. *Ebers* 12 Fälle lagen zwischen 6 und 12 Jahren (Durchschnittsalter fast $9^1/_2$ Jahr) und meine eigenen Fälle zwischen 5 und 13 Jahren mit einem Durchschnittsalter von fast 9 Jahren. Nur in Ausnahmefällen hat man Diabetes bei jüngeren Tieren wahrgenommen. *Balla* erwähnt einen solchen Fall bei einem 6 Monate alten Hunde mit „Atrophie des Pankreas". Wie *Möller-Sörensen* hervorhebt, handelte es sich hier vielleicht eher um eine Hypoplasie der Drüse.

Hinsichtlich des Menschen werden Männer erfahrungsgemäß etwas öfter als Frauen von der Zuckerkrankheit ergriffen. In der Veterinärpathologie existieren noch viel zu wenige Diabetesfälle, um irgendwelche Schlüsse in analoger Richtung ziehen zu können. Eine Zusammenstellung der in der Literatur erwähnten Fälle zeigt im übrigen eine ziemlich gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter. In meinem Material

überwiegen zwar die Hündinnen (9 St.) die Hunde (4 St.) ganz bedeutend, doch kann dieses ja auf einem Zufall beruhen.

| Rasse | Geschlecht | Alter in Jahren |
|---|---|---|
| Pudel | ♀ | 10 |
| Pudel | ♀ | 8 |
| Setter | ♀ | 10 |
| Setter | ♀ | 8 |
| Collie | ♀ | $8^1/_2$ |
| Pointer | ♀ | 10 |
| Rottweiler | ♀ | 7 |
| Gemischte Rasse | ♀ | 11 |
| Airedale-Terrier | ♀ | 7 |
| Airedale-Terrier | ♂ | 5 |
| Dachs | ♂ | 13 |
| Spitz | ♂ | 8 |
| Gemischte Rasse | ♂ | 5 |
| Katze gemischter Rasse | ♂ | 8 |

Von einer eigentlichen Rassendisposition kann bei der Zuckerkrankheit kaum die Rede sein, bemerkenswert ist jedoch, daß am meisten Gesellschaftshunde von der Krankheit ergriffen zu werden scheinen. Dieses dürfte wohl sicher mit den gewöhnlichen Diätfehlern bei diesen Tieren im Zusammenhang stehen. Der Literatur gemäß kommen die meisten Diabetesfälle bei Pudeln sowie demnächst bei Terriern, Möpsen und Pinschern vor. Alle diese sind ja auch typische Gesellschaftshunde (vgl. *Aellig*).

Auf die Einzelheiten des klinischen Bildes des Diabetes mellitus beim Hunde kann ich hier nicht eingehen (ausführlich bei *Aellig, Völker-Krzywanek, Petersen* u. a.). Außer Glykosurie bestehen die Symptome oft in Polydipsie und Polyurie. Ferner kommen Erbrechen, Abmagerung trotz oft gesteigerten Appetits sowie zuweilen Diarrhöe vor. Das Perkussionsfeld der Leber ist so gut wie stets vergrößert. Hin und wieder treten Herzschwäche und gleichfalls psychische Abstumpfung sowie Bewegungsstörungen auf (*Darras*). In einer Reihe von Fällen werden Hautveränderungen erwähnt, z. B. in Form von Gangrän (*Darras*), ulcerösen Prozessen (*Krumbhaar*), Ekzem (*Eisenmenger*) sowie abnorm trockener Haut mit Neigung zu Haarausfall (*Fröhner*). Grauer Star scheint verhältnismäßig häufig zu sein (bei *Eber* 8 von 12 Fällen). Fettsucht und Diabetes sind nicht so selten miteinander verbunden. Der Urin hat in der Regel saure Reaktion (Ausnahme: ein Fall *Ebers*, in dem die Reaktion alkalisch war). Der Zuckergehalt des Urins ist natürlich wechselnd, zuweilen beträgt er bis zu 15% (*Lafranchi*). Eiweiß scheint im Urin nicht so ungewöhnlich aufzutreten (6 Fälle *Ebers*) und Aceton ist in einer Reihe von Fällen (*Fröhner, Eber, Krumbhaar, Völker-Krzywanek, Petersen*) nachgewiesen worden. Über das Verhalten des Blutzuckers liegen sehr sparsame Mitteilungen vor (*Petersen* gibt in einem Fall 0,3% an; außerdem Serienbestimmungen nach der Behandlung mit Diasulin). Irgendwelche Untersuchungen über den Lipoidgehalt des Blutes bei Haustieren (bei spontanem Diabetes) habe ich in der Literatur nicht finden können.

Die pathologische Anatomie der in der Literatur erwähnten Diabetesfälle ist mit wenigen Ausnahmen sehr unvollständig. Zwar kamen die Tiere nicht immer zur Sektion, wenn dieses jedoch der Fall war, so beschränkte sich die Untersuchung

viele Male auf eine rein makroskopische Besichtigung. Selbst bei vorgenommener mikroskopischer Untersuchung blieb viel zu wünschen übrig.

In einer Reihe von Zuckerkrankheitsfällen beim Hunde wird negatives Sektionsbild angegeben (*Lindquist, Eichhorn, Eisenmenger, Möller-Sörensen*), in anderen wiederum normales Pankreas (*Fröhner, Schindelka, Eber, Darras, Cadeac-Maignon, Lafranchi*). Bei verschiedenen in der Literatur erwähnten Diabetesfällen kann man es dahingestellt sein lassen, ob es sich wirklich um einen Diabetes mellitus oder vielleicht nur um eine mehr zufällige Glykosurie gehandelt hat. *Aellig* hebt hervor, daß die Diagnose Diabetes mellitus vom klinischen Standpunkt in vielen Fällen einer kritischen Prüfung kaum standzuhalten vermag. Die ausgeführten Obduktionen sind mitunter viel zu summarisch, um die Diagnose „negativen Sektionsbefund" zu rechtfertigen, und weiter scheint eine systematische mikroskopische Untersuchung des Pankreas nur in Ausnahmefällen vorgenommen worden zu sein. Eine solche ist aber, wie wir später sehen werden, notwendig, falls man eine klare Auffassung von dem Verhalten der Bauchspeicheldrüse erzielen will. In vielen der vorher erwähnten Diabetesfälle mit „normalem Pankreas" hat, nach allem zu urteilen, eine mikroskopische Untersuchung überhaupt nicht stattgefunden, weshalb es wenig berechtigt ist, die fragliche Drüse als normal zu bezeichnen. Unter Beobachtung genauer und systematischer klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchung werden sich die negativen Sektionsbefunde beim Diabetes mellitus sicher auf ein Minimum einschränken oder vielleicht sogar ganz verschwinden. Es ist im übrigen bezeichnend, daß die Ausdrücke „negativer Sektionsbefund" und „normales Pankreas" beim Diabetes mellitus überwiegend der älteren Literatur angehören.

Die Leberveränderungen bei der Zuckerkrankheit des Hundes scheinen zuerst die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt zu haben (*Wolff, Fröhner*). In den meisten obduzierten Diabetesfällen findet man Angaben über mehr oder weniger hochgradige Leberverfettung. Zuweilen war sie herdförmig ausgeprägter (*Möller-Sörensen, Stenström*). *Darras* und *Cadeac-Maignon* fanden Cirrhose nebst Verfettung und *Bohl* hebt außerdem eine Verdickung des interlobulären Stützgewebes hervor (vgl. *Herxheimers* Gitterfasernhyperplasie beim Menschen).

Nierenveränderungen in Form abnormer Verfettung besonders der Markstrahlen werden von mehreren Verfassern erwähnt (*Schindelka, Eber, Sendrail-Lafon, Sendrail-Couille, Möller-Sörensen, Stenström*). *Lienaux* fand „hyaline Degeneration in den Tubuli contorti mit disseminiertem Auftreten", *Bohl* parenchymatöse Degeneration und *Fröhner* schließlich gelinde Nephritis im Zusammenhang mit Diabetes.

Bei verschiedenen Diabetesfällen des Hundes wurde das Pankreas angeblich normal befunden, doch, wie vorher gesagt, mit geringer oder keiner Berechtigung. *Eber* fand in 3 Fällen das Pankreas von hirsekorngroßen, trüben, gelbgrauen Herden (wahrscheinlich Fettgewebsnekrosen) durchsetzt, daneben hatte das Organ in einem von diesen Fällen auch abnorm feste Konsistenz. Ein mehr oder weniger verkleinertes Pankreas wurde von *Eber, Penberthy, Balla* (wahrscheinlich Hypoplasie im Hinblick auf das Alter des Tieres, 6 Monate) und *Sendrail-Couille* beobachtet. In sämtlichen Fällen fehlt eine mikroskopische Untersuchung. *Sendrail Couille* vermuten, daß die Atrophie durch Arteriosklerose verursacht wird. *Lienaux* fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Diabetespankreas (3 cm lang, 1 cm dick, feste Konsistenz) Wucherung des interlobulären Bindegewebes, verdickte Gefäßwände und cystisch dilatierte Ausführungsgänge. Das interacinöse Stützgewebe war normal und das Parenchym zeigte degenerative Atrophie. Die Langerhansschen Inseln werden nicht erwähnt. In *Sendrail-Lafons* Fall war das Pankreasgewebe auf einen erbsengroßen sklerotischen Rest reduziert. Im übrigen

hatte ein Ersatz des Drüsengewebes durch Fett und Bindegewebe stattgefunden. Die Langerhansschen Inseln in den übriggebliebenen Pankreasresten erschienen normal, aber dürften sicherlich auf ein Minimum reduziert gewesen sein. *Möller-Sörensen*, *Stenström* und *Bohl* fanden Wucherung des interlobulären sowie interacinösen Bindegewebes, Atrophie des Parenchyms und (*Möller-Sörensen*) cystische Dilatation der Ausführungsgänge. Die Langerhansschen Inseln waren oft verkleinert und sklerosiert, und die Inselzellen zeigten (*Stenström*, *Bohl*) hydropische Degeneration. *Stenström* beobachtete außerdem zuweilen Rundzelleninfiltration in der Peripherie der Inseln sowie eine bedeutende Verminderung deren Anzahl. *Petersens* Fall ergab „das für eine Pancreatitis chron. indurativa typische Bild". Die Inseln werden nicht erwähnt. *Bohl* und *Krumbhaar* fanden Vergrößerung des Pankreas mit Induration und parenchymatöser Degeneration, und *Fettick* schließlich entdeckte bei Diabetes ein Carcinom im Pankreas im Anschluß an Krebs in den Schilddrüsen, der Leber und einer Reihe anderer Organe.

Im übrigen werden als Sektionsbefund beim Diabetes des Hundes akute oder chronische Gastroenteritis (*Fröhner*, *Schindelka*, *Eber*, *Möller-Sörensen*), parenchymatöse Myokarditis (*Eber*) und Milztumor (*Darras*) angegeben. *Bohl* erwähnt Atrophie der Milz mit Wucherung der Trabekel und Pigmentgehalt. Dieses ist kaum als spezifisch für Diabtes aufzufassen, sondern im Hinblick auf das hohe Alter der Tiere eher als senile Veränderung. *Schindelka* berichtet über doppelt vergrößerte Schilddrüsen bei einem Diabetesfall und *Bohl* über eine Reihe von Veränderungen im zentralen Nervensystem, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, da mir die Originalabhandlungen nicht zur Verfügung standen. *Cadeac-Maignon* sahen in einem Falle degenerative Verfettung der Skelettmuskulatur.

Über den Glykogengehalt des Organes beim Diabetes liegen sehr sparsame Mitteilungen vor. *Bru* und *Cadeac-Maignon* untersuchten die Leber und Muskulatur chemisch auf Glykogen mit negativem Resultat und *Lafranchi* die Leber (in einem Falle mit negativem Resultat, in einem andern 0,125%) und die Nieren (in einem Falle 1,65 g pro Kilogramm, in einem andern Falle 0,132%).

Irgendwelche Glykogenfärbungen der Organe habe ich nicht erwähnt gefunden.

Betreffs des Pferdes und Rindes sind die Mitteilungen über die Sektionsphänomene beim Diabetes sehr spärlich. *Bimbi* und *Ingardi* fanden beim Rinde verkleinertes und induriertes Pankreas und *Hillerbrand* negativen Sektionsbefund (abgesehen von Lungentuberkulose). Beim Pferde beobachtete man Leberverfettung (*Heiss*, *Bang*) und betreffs des Pankreas berichtet *Preller* von Wucherung des interacinösen Bindegewebes, Atrophie des Parenchyms und Vakuolisierung der Zellelemente in den Langerhansschen Inseln. *Prellers* Angaben sind vielleicht mit einer gewissen Zurückhaltung zu betrachten, da die Sektion später als 24 Stunden nach dem Tode des Tieres ausgeführt wurde und die Organe kadaverös verändert waren. *Jorgensen* fand bei einer 4 Jahre alten Stute mit Diabetes, daß „the pancreas had undergone an extensive degenerative process of colloid variety and appeared to have been the seat of several minute abscesses". Die Pankreasveränderungen sollten eine Folge einer „atypical infection in the form of influenza" sein (keine mikroskopische Untersuchung). Furunculose beim Diabetes des Pferdes wird von *Krüger* und negativer Sektionsbefund von *Dieckerhoff* und *Lindquist* erwähnt.

## Eigene Untersuchungen.

Der Literatur gemäß haben die Diabetesfälle in der Veterinärpathologie bei weitem nicht dasselbe Interesse auf sich gelenkt wie in der Humanpathologie, was wohl in erster Linie der ungleichen Frequenz der

Krankheit bei Menschen und Tieren zuzuschreiben ist. Wenngleich die Zuckerkrankheit bei Tieren von untergeordneter praktischer Bedeutung ist, so beansprucht sie doch vom Gesichtspunkte des Vergleiches Interesse, und ich werde deshalb im folgenden über einige Fälle berichten, die ich während der letzten Jahre zu obduzieren Gelegenheit hatte. Für das Material möchte ich in erster Linie dem Chef der Hundeklinik der Tierärztlichen Hochschule, Herrn Prof. *Dahlström*, danken, der mir zudem Auszüge aus den Journalen der Klinik bereitwilligst zur Verfügung stellte. Für die mir überlassenen klinischen Daten spreche ich ferner den Herren Kollegen *Carlström* (Blutzucker- und Reststickstoffwerte) und *Blanck* meinen Dank aus. Wegen des Entgegenkommens seitens der Hundeklinik war es mir in den meisten Fällen möglich, die Sektionen an lebenswarmem Material auszuführen, was ja besonders hinsichtlich der Glykogenuntersuchungen seine Bedeutung hat. Die klinischen Daten wurden in geringstmöglichem Umfange berücksichtigt, da die Arbeit ja hauptsächlich auf das pathologisch-anatomische Studium der beim Diabetes vorhandenen Organveränderungen eingerichtet ist.

## Mikrotechnik.

Das zwecks mikroskopischer Untersuchung entnommene Material wurde teils in absolutem Alkohol zur Glykogenfärbung, teils in 10proz. Formol, in Zenker oder 40proz. Formaldehyd, konzentrierter Sublimatlösung aa fixiert. Betreffs des Pankreas scheint besonders die Zenker-Fixierung sehr gute Resultate zu liefern. Zum Nachweis von Glykogen wurde *Lubarschs* Celloidin-Paraffineinbettung und die Färbung nach *Bests* Methode sowie außerdem Färbung mit Lugol-Lösung angewandt. Bei formolgehärtetem und mit dem Gefriermikrotom geschnittenem Material benutzte ich die Fettfärbung mit Scharlach R. Sudan III, Nilblausulfat und Osmiumsäure. Zur Amyloidfärbung von Gefrier- oder Paraffinschnitten gebrauchte ich Methylviolett. Paraffinschnitte wurden im übrigen mit *Ehrlichs* Hämatoxylin-Eosin, *Mayers* Hämalaun-Eosin, *Giemsa* und *Hansens* Hämatoxylin-*v. Gieson* gefärbt. Zur Spezialfärbung von Bindegewebsfibrillen wandte ich *Mallory*-Färbung und *Bielschowskys* Silberimprägnation und von elastischen Fasern *Weigerts* Elastinfärbung an. Ferner kam für die Leber *Mareschs* Gitterfaserfärbung und für die Langerhansschen Inseln Methylgrün-Pyronin-Färbung in Frage. Zur Färbung der Granula in den Inselzellen wurde *Martins* Modifikation der *Bensley*schen Methode benutzt. Serienschnitte führte ich besonders bezüglich des Pankreas aus.

## Kasuistik.

*Fall 1.* Rottweilerhündin, 7 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Diabetes zum ersten Male am 15. V. 1926 festgestellt. Besserung durch Diät. Später schlechter Appetit sowie recht oft Erbrechen.

*Status* am 1. VI. 1926: Temperatur 38,3°. Bedeutende Feistigkeit, Polydipsie schlechter Appetit sowie oft auftretendes Erbrechen. Gerötete und injizierte Conjunctiva, gelinder Ikterus nebst vergrößertem Leberperkussionsfeld.

*Urinuntersuchung:*

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,040 | Reaktion: sauer | Blutzucker (Folin): 0,33% |
| Eiweiß: ++ | Zucker: +++ | Reststickstoff (Folin): 28 mg% |
| Galle: + | Blutfarbstoff: 0 | |
| Indican: + | Sediment: 0 | |

Das Tier wurde auf Wunsch des Besitzers am 4. VI. 1926 getötet.

Unmittelbar vor der Tötung hatte ich die Gelegenheit, das Blut auf seinen Gehalt an Cholesterin (*Bloors* colorimetrische Methode) und Lecithin (*Bloors* nephelometrische Methode; Ausfällung mit *Kobers* Strychninmolybdat) zu untersuchen. Auf die Methodik kann ich hier nicht näher eingehen, ebenfalls nicht auf die Fehlerquellen besonders bei der nephelometrischen Lecithinbestimmung. (Betreffs der Bestimmungen bei Normalhunden nach ebenderselben Methodik siehe S. 61.)

| Probe am 4. VI. 1926 | Totales Cholesterin % | Cholesterinester % | Freies Cholesterin % | Lecithin % | $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot. |
|---|---|---|---|---|---|
| Blut . . . . | 0,536 | 0,300 | 0,236 | 0,643 | 0,834 |
| Plasma . . . | 0,721 | 0,455 | 0,266 | 0,391 | 1,844 |

Das Plasma hat ikterischen Farbenton und milchige Beschaffenheit.

Die Sektion des Hundes wurde unmittelbar nach der Tötung vorgenommen. Deutlich ausgesprochener Ikterus. Leber vergrößert, hellgelb und von mürber Konsistenz. Ausgeprägte zentrale Verfettung und ikterische Verfärbung des Parenchyms. Gallenblase von dickflüssiger, dunkelgefärbter Galle ziemlich stark angefüllt. Das Pankreas hat einen abnorm hellen Farbenton. In dem peripankreatischen Fettgewebe finden sich reichliche, ungefähr hanfkorngroße Fettgewebsnekrosen. Die Dünndarmschleimhaut ist deutlich gerötet und geschwollen. Die Nieren haben sehr hellen Ton und sind ikterisch verfärbt. Die Schnittfläche zeigt abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Die Nebenschilddrüsen wirken größer als normal und besitzen einen beinahe weißgelben Farbenton. Die Milzkapsel zeigt an der Cauda einige ungefähr hanfkorngroße, graugrüne Beläge.

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Leber:* Die zentrale Hälfte der Lobuli zeigt bedeutende Fettinfiltration. Die Leberzellen sind von großen Fetttropfen vollständig ausgefüllt und die Kerne gegen die Peripherie gedrängt. Fast die Hälfte des abgelagerten Fettes ist anisotrop. Eine Reihe der verfetteten Leberzellen zeigt nekrobiotische Kernveränderungen, und zwar scheint dieses besonders in denjenigen Leberzellen der Fall zu sein, in denen die anisotropen Lipoide reichlicher vertreten sind. Die Kupfferschen Sternzellen in der zentralen Hälfte der Lobuli lassen zuweilen eine gelinde Verfettung erkennen. In der Richtung zur Peripherie der Lobuli nimmt die Fettinfiltration ab, und die Leberzellen bekommen ein eigenartiges aufgeschwollenes und vakuolisiertes Aussehen, was sicherlich mit der Glykogenablagerung in engem Zusammenhange steht. In glykogengefärbten Präparaten findet man nämlich sehr starke Glykogeninfiltration im peripheren Drittel der Lobuli. Das Glykogen hat sich in Form von Schollen und Körnern abgelagert, und zwar oftmals in so großen Mengen, daß die Zellstruktur fast verdeckt wird. Irgendwelche nekrobiotischen Kernveränderungen kommen allerdings nicht vor. Die zentralen $^2/_3$ der Leberlobuli sind, praktisch genommen, glykogenfrei. Die Verteilung zwischen Fett und Glykogen in den Lobuli ist somit dem normalen Verhalten gerade entgegengesetzt. Im übrigen zeigt das Lebergewebe eine relativ gelinde Gallenstase mit erweiterten Capillaren und zuweilen auch injizierten intracellularen Sekretröhren.

*Nieren:* Entzündliche Veränderungen lassen sich nicht nachweisen, dagegen besteht sowohl abnorme Fett- als auch Glykogeninfiltration. Die Glomeruli sind im allgemeinen fettfrei. Nur in Ausnahmefällen läßt sich eine geringgradige Fett-

ablagerung im parietalen Kapselepithel wahrnehmen. Die Zellelemente im gewundenen Teil der Hauptstücke sind ebenfalls fettfrei, zeigen aber mitunter eine verhältnismäßig geringgradige albuminöse Degeneration. Im geraden Teil der Hauptstücke sieht man eine sehr hochgradige Fettinfiltration und auch Fettsekretion mit Ansammlung von Fetttropfen in den Lumina der Kanäle. Das abgelagerte Fett ist zum großen Teil anisotrop. Die Kerne der verfetteten Zellen sind in der Regel gut färbbar. Die Grenze zwischen dem fettfreien und fettinfiltrierten Teil der Hauptstücke ist bemerkenswert scharf. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich so gut wie fettfrei, während ihr dicker distaler Schenkel sowie das Mittelstück sparsam einfachbrechende Fetttropfen in den Zellen zeigen. Die Schaltstücke und die initialen Sammlungsröhren sind, praktisch genommen, fettfrei. In den Sammlungsröhren lassen sich an einigen Stellen spärliche Fetttropfen in den Lumina der Kanäle entdecken, die Zellen selbst sind jedoch fettfrei.

An glykogengefärbten Präparaten findet man mäßige Glykogeninfiltration, die ebenso wie die Verfettung gewisse Kanalabschnitte zu bevorzugen scheint. Die Glomeruli und die Hauptstücke sind vollständig glykogenfrei und dasselbe gilt, praktisch genommen, auch für die Schaltstücke und Sammlungsröhrchen. In der Henleschen Schleife gibt es dagegen zuweilen recht reichliche Glykogeninfiltration und besonders gilt dieses für den distalen Schenkel. Auch im Mittelstück findet sich hier und da Glykogenablagerung. Schließlich nimmt man im Nierenbeckenepithel recht bedeutende Glykogeninfiltration wahr.

Während die Fettinfiltration somit in überwiegendem Maße den geraden Teil des Hauptstückes berührt, ist die Glykogenablagerung am meisten im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie im Nierenbeckenepithel ausgeprägt.

*Pankreas:* Es kommen subkapsulär und interlobulär reichliche Fettgewebsnekrosen von wechselnder Größe vor. Die nekrotisierten Fettzellen enthalten strahlenförmig angeordnete Fettsäurekrystalle oder homogene Massen von fettsaurem Kalk und sind peripher von einem breiten Leukocytenwall umgeben. Abgesehen von den Fettgewebsnekrosen hat das interlobuläre Interstitium des Pankreas noch ein völlig normales Aussehen, teils ist es ödematös aufgelockert und rundzelleninfiltriert oder — was aber seltener der Fall ist — infolge fibröser Induration verdickt. Das interacinöse Interstitium zeigt herdförmige sklerotische Prozesse, die im allgemeinen in der Umgebung kleinerer Gefäße und Ausführungsgänge am besten hervortreten. Die normal sehr feinen und schwach markierten Fibrillen zwischen den Acini sind etwas verdickt und gleichsam hyalinisiert. Zuweilen ist die Sklerose deutlicher markiert und die Verzweigungen der Endstücke sind von breiten, zellenarmen Bindegewebssträngen umgeben (Abb. 11). Die Parenchymzellen sind in solchen Fällen mehr oder weniger atrophiert. Mitunter können die Endstücke außerdem cystische Dilatationen zeigen, was dem Gewebe ein fast adenomähnliches Bild verleiht (Abb. 12). Die kleineren Arterien und Capillaren zeigen sehr oft verdickte Wände und eingeengte Lumina. In den ersteren findet man bei Fettfärbung nicht selten recht bedeutende Lipoidablagerungen (zum großen Teil doppelbrechend) in der Media, die Intima erscheint dagegen intakt (Abb. 3).

Abgesehen von der Wandverdickung sieht man an den Schaltstücken und den feineren Ausführungsgängen oft kleinere Dilatationen, welche obturierende, konzentrisch geschichtete Konkremente mit Affinität zu Eosin (blau mit Mallory) enthalten. Das Schleimhautepithel ist nekrotisiert und zum großen Teil abgestoßen. An mehreren Stellen findet man vollständige Rupturen der Gänge an den festgekeilten Konkrementen (Abb. 13). Das Interstitium in der Umgebung der Rupturstellen ist aufgelockert und von ausgetretenem Pankreassaft durch-

tränkt. Das benachbarte Drüsengewebe ist zerborsten und zeigt degenerative Prozesse oder zuweilen Nekrose. Das Bild kann im übrigen wechseln, was scheinbar auf dem verschiedenen Alter der Rupturen beruht. Oft beobachtet man entzündliche Reaktion mit Ansammlung von Leukocyten und Wanderzellen in dem aufgelockerten Gewebe, und stellenweise lassen sich sogar Organisationsprozesse wahrnehmen. — Das Epithel der Schaltstücke ist in der Regel geschwollen und vakuolisiert sowie mitunter auch fettinfiltriert (vgl. Abb. 14).

Das Pankreasparenchym bildet den Sitz herdförmig auftretender atrophischer und degenerativer Prozesse, die gegen das normale Gewebe oft bemerkenswert gut abgegrenzt sind. Zuweilen findet man helle Bezirke, in denen die Epithelzellen stark vakuolisiert sind und die normal vorkommende dunkle Basalzone vermissen lassen (Abb. 15). An anderen Stellen sieht man kleinere Gebiete, in denen die Epithelzellen bedeutend verkleinertes Volumen besitzen und die Kerne dicht beieinander liegen. Diese Stellen treten durch ihren scheinbaren Kernreichtum besonders deutlich hervor. Bisweilen ist das interacinöse Gewebe in den atrophischen Bezirken sklerosiert, dann und wann ist dieses nicht der Fall. Hier und da, besonders im Zusammenhang mit der Vakuolisierung der Parenchymzellen, kommt gelindere Fettablagerung vor.

Die Langerhansschen Inseln zeigen fast überall im Pankreas regressive Veränderungen, die ihrer Natur nach sehr gleichartig sind. In der Peripherie der Inseln findet man einen Ring stark geschwollener und vakuolisierter Zellelemente (Fett- und Glykogenfärbung negativ). Sehr oft ist die ganze Zelle in eine einzige große Vakuole umgewandelt, in der sich evtl. ein nekrobiotischer Kern wahrnehmen läßt (Abb. 8). Dieser ist in solchem Falle entweder stark pyknotisch oder zu Bruchstücken zerfallen. Innerhalb des peripheren Ringes stark vakuolisierter Zellelemente liegt eine größere oder geringere Anzahl zusammengedrängter Inselzellen, welche keine Vakuolen im Protoplasma oder jedenfalls solche in sehr spärlicher Menge besitzen. Von dem in den Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen deutlich hervortretenden Netzwerk weiter Capillaren sieht man nicht viel. Es kennzeichnet sich als schmale Stränge kollabierter Gefäße, die im allgemeinen recht schwach markiert sind. Oft trifft man die Langerhansschen Inseln in Schnittpräparaten allein als eine Sammlung von vakuolisierten Zellelementen an (Oberflächenschnitt). Eine Induration der Inseln ist nicht festzustellen, abgesehen davon, daß die kollabierten Capillarwände zuweilen etwas verdickt wirken. Hinsichtlich der Anzahl der Inseln pr. 50 qmm (Berechnung nach *Heibergs* Methode) wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Schilddrüsen* machen einen normalen Eindruck. In den Nebenschilddrüsen ist der Fettgehalt sowohl in als auch zwischen den Zellen etwas größer als normal. Das abgelagerte Fett ist fast ausschließlich einfachbrechend. Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnte Vergrößerung und der abnorm helle Farbenton dürften mit dem gesteigerten Fettgehalt im Zusammenhang stehen.

In den *Nebennieren* lassen sich keine pathologischen Prozesse nachweisen.

Im Drüsenlappen der *Hypophyse* sind die Hauptzellen äußerst sparsam vertreten, dasselbe Verhalten gilt für die basophilen Zellelemente. Die eosinophilen Zellen überwiegen deutlich und kommen in so großer Anzahl vor, daß der ganze Drüsenlappen bei schwacher Vergrößerung diffus rotgefärbt erscheint.

Die *Magenschleimhaut* hat normales Aussehen und der Dünndarm zeigt das Bild einer akuten katarrhalischen Enteritis.

Im Myokard findet sich eine gelinde braune Atrophie vor (senile Veränderung).

Das Trabekelwerk der *Milz* ist etwas vermehrt (senile Veränderung) und die periphere Schicht der Capillarhülsen *Schweiger-Seidels* machen einen sklerotischen Eindruck, Verfettung kommt nicht vor.

*Fall 2.* Braune Setterhündin, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Mattigkeit und schlechter Appetit seit ungefähr 2 Monaten, starker Durst. Gewisse Abnahme im Ernährungszustande.

*Status* am 21. I. 1926: Temperatur 38,3°. Sichtbare Schleimhäute etwas injiziert.

*Urinuntersuchung:*

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,040 | Reaktion: sauer | Blutzucker (Folin): 0,44% |
| Eiweiß: 0,5‰ | Zucker: +++ | Reststickstoff (Folin): 25 mg-% |
| Galle: 0 | Indican: 0 | |

Sediment: rote Blutkörper, Blasenepithel, Leukocyten

Der Hund wurde während zweier Tage in der Klinik insulinbehandelt. Das Leiden besserte sich auffallend und der Hund hielt sich während $1^1/_2$ Monate durch Diät verhältnismäßig munter. Auf Wunsch des Besitzers wurde das Tier am 10. III. getötet.

Die *Sektion* geschah unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Leber ist vergrößert, hellgelbrot und besitzt mürbe Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man die Zentralvenen von einer ockergelben verfetteten Zone umgeben. Das Pankreas zeigt abnorm hellen Farbenton, im übrigen jedoch keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen. Magen und Darmkanal erscheinen normal. Die Nieren sind hell und die Markstrahlen zeigen abnorme Verfettung. Die Schleimhaut der Harnblase ist gerötet, deutlich verdickt und bildet den Sitz einiger kleinerer Blutungen. Lungen: Anthracosis nebst einer Reihe stecknadelkopfgroßer, subpleuraler Verknöcherungen in den Spitzenlappen. Herz: Chronische fibröse Valvularendokarditis an der Mitralis, gelinde Hypertrophie der linken Kammer. Die Milz zeigt eine ungefähr 2 cm lange und 0,5 cm tiefe Spaltenbildung am Caput lienis (Mißbildung).

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* ist, praktisch genommen, glykogenfrei, wenigstens nach glykogengefärbten Schnitten zu urteilen. Im übrigen ist das Bild ungefähr dasselbe wie im Falle 1. Die zentrale Hälfte der Lobuli zeigt starke Verfettung (fast überwiegend anisotrop) mit hier und da vorhandenen nekrobiotischen Kernveränderungen. Bisweilen sieht man in nächster Nähe der Zentralvenen eine schmale Zone von fast fettfreien Leberzellen. In der peripheren Hälfte der Lobuli findet sich eine verhältnismäßig geringgradige einfache Fettinfiltration.

Auch die *Nierenveränderungen* haben mit denjenigen des Falles 1 große Ähnlichkeit. Die Glykogeninfiltration tritt allerdings stärker hervor, außerdem kommen inflammatorische Prozesse vor. Die Verfettung ist am meisten im geraden Teile der Hauptstücke ausgeprägt und kennzeichnet sich daselbst als eine sehr hochgradige einfache Fettinfiltration, verbunden mit Fettsekretion. Das Fett ist großenteils doppelbrechend. In den initialen Sammlungsröhren kann man stellenweise mäßige Einlagerung von kleinen einfachbrechenden Fetttropfen wahrnehmen. Die übrigen Teile der Nierenkanäle und ebenso die Glomeruli sind fettfrei.

Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und hauptsächlich auf den distalen Schenkel der Henleschen Schleife und das Mittelstück lokalisiert (Abb. 1). Auch im Nierenbeckenepithel gibt es recht bedeutende Glykogenablagerung. Die Sammlungsröhren, vor allem die initialen, zeigen bisweilen sparsame Glykogeninfiltration, die übrigen Teile der Nierenkanäle sind jedoch vollständig glykogenfrei.

Die entzündlichen Prozesse haben ihren Sitz in der Nierenbeckenschleimhaut und in den nächst angrenzenden Teilen des Marks. Das Nierenbeckenepithel ist

an mehreren Stellen stark leukocyteninfiltriert und teilweise defekt. Subepithelial finden sich größere und kleinere herdförmige Ansammlungen von Leuko- und Lymphocyten.

Die *Harnblase* zeigt chronische produktive Cystitis.

Das gröbere, interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist vielleicht etwas vermehrt, jedoch nicht in auffallendem Grade. Interacinös sind die Veränderungen aber deutlich markiert. Das unter normalen Verhältnissen hier äußerst feinfaserige Interstitium ist nämlich hyalinisiert oder auf dieselbe Weise wie im Fall 1 sklerosiert. In der Regel ist die Sklerose am meisten in der Peripherie der Langerhansschen Inseln sowie in der Umgebung der Schaltstücke und kleineren Gefäße ausgeprägt. Oft findet man Inseln, die von der Umgebung durch eine dünne, hyalinisierte Bindegewebsmembran deutlich abgegrenzt sind. Von dieser gehen radiär verlaufende Bindegewebsfibrillen sowohl nach dem Zentrum der Inseln als auch zwischen die Verzweigungen der sie umgebenden Endstücke. Die peripher gelegenen Inselzellen zeigen degenerative Prozesse von demselben Aussehen wie im Falle 1, d. h. starke Vakuolisierung des Protoplasmas und nekrobiotische Kernveränderungen. Zuweilen findet man auch spärliche Fetttropfen in den degenerierten Zellelementen. Im Zentrum der Langerhansschen Inseln sieht man im allgemeinen eine größere oder kleinere Gruppe verhältnismäßig gut erhaltener Inselzellen. An anderen Stellen hat sich die Sklerose in den Inseln weiter ausgebreitet, und fast jede Inselzelle kann von Bindegewebsfibrillen umsponnen sein (pericelluläre Sklerose, siehe Abb. 7). Die Inseln kennzeichnen sich in solchen Fällen als ein Maschenwerk von Bindegewebsfibrillen, welche teils leere, teils mit Kern- und Protoplasmaresten angefüllte Hohlräume umschließen. Die Capillaren in den Inseln sind hyalinisiert und erscheinen kollabiert. Die Amyloidfärbung gibt überall negatives Resultat. Betreffs der Anzahl der Langerhansschen Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Das Parenchym hat überwiegend relativ normales Aussehen. Hier und da kann man jedoch vereinzelte atrophische Acini oder Gruppen solcher, eingesprengt zwischen normale, wahrnehmen. In den kleineren Ausführungsgängen sieht man zuweilen kleine, konkrementähnliche Bildungen und nekrotisiertes Schleimhautepithel. Rupturen der Gänge wie in Fall 1 sind jedoch nicht anzutreffen. Fettgewebsnekrosen und akute entzündliche Veränderungen kommen nicht vor. Die Epithelzellen der Schaltstücke sind überall stark geschwollen und vakuolisiert sowie teilweise fettinfiltriert. Die Media der kleineren Arterien zeigt wie in Fall 1 oft bedeutende Lipoidablagerung.

Die *Milz* hat ungefähr dasselbe Aussehen wie in Fall 1. Die *Nebennieren* zeigen keine bemerkenswerten Veränderungen, dasselbe gilt für die *Herzmuskulatur*.

*Fall 3.* Hündin gemischter Rasse, 11 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Nephritis chronica, Cystitis. *Anamnese:* Seit $1^1/_2$ Monaten schlechter Appetit, dagegen starker Durst nebst dicht aufeinander folgendem Harnzwang.

*Status* am 17. VI. 1925: Der Hund macht einen sehr matten Eindruck. Temperatur 37,8°. Puls 120. Conjunctivalschleimhaut bleich, Haut fast teigig. Schlechter Geruch aus der Mundhöhle (ulceröse Stomatitis). Häufiges Urinieren.

*Urinuntersuchung:*

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,020 | Reaktion: sauer | Blutzucker (Folin): 0,8% |
| Eiweiß: + | Zucker: +++ | Reststickstoff (Folin): 160 mg-% |
| Aceton: + | Sediment: sparsam | |

Nieren- und Blasenepithel mit degenerativer Verfettung

Eine Behandlung unterblieb, da das Tier auf Wunsch des Besitzers getötet wurde.

Die *Sektion* geschah am 19. VI. 1925 unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist gut. Die Mundhöhle zeigt eine relativ gelinde ulceröse Stomatitis. Im Pylorusteil des Magens findet sich eine Reihe kaum erbsengroßer, hämorrhagischer Schleimhauterosionen. Die Darmschleimhaut ist deutlich gerötet und geschwollen. Die Leber ist stark vergrößert, graugelb, mürbe und besitzt abgerundete Ränder. Am Pankreas lassen sich makroskopisch keine Veränderungen nachweisen. Die Nieren zeigen eine Reihe narbenartiger Einziehungen an der Oberfläche sowie eine deutliche Verfettung der Markstrahlen. In der Harnblase finden sich spärliche hanfkorngroße, gelbliche Urinsteine. Die Schleimhaut ist geschwollen und gerötet. Im rechten Eierstock sieht man eine erbsengroße Cystenbildung mit klarem Inhalt. Die Nebennieren zeigen vereinzelte punktgroße Blutungen im innern Teil der Rindenschicht. Die eine Nebenniere besitzt außerdem eine ungefähr erbsengroße, geschwulstähnliche Bildung in der Rinde. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas vergrößert und sind abnorm hell.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* läßt eine hochgradige, diffus ausgebreitete, großtropfige Verfettung erkennen. Im Zentrum der Lobuli kann man in den verfetteten Leberzellen spärlich vorkommende, nekrobiotische Kernveränderungen beobachten. Die Kupfferschen Sternzellen sind nur in Ausnahmefällen fettinfiltriert. Wie im vorhergehenden Falle gibt es reichliche doppelbrechende Fettsubstanzen, die oft in stern- oder quastförmigen Bündeln abgelagert sind. An anderen Stellen liegen sie als Kugeln oder Nadeln in einfachbrechendem Fett eingebettet. Die Glykogenfärbung gibt, praktisch genommen, negatives Resultat.

In den *Nieren* besteht sowohl abnorme Fett- als auch Glykogeninfiltration, und zwar treten hier beide stärker hervor als im vorhergehenden Falle. Das parietale Kapselepithel ist mäßig fettinfiltriert, dasselbe gilt für einen Teil der Endothelzellen im Gefäßknäuel. Im Kanalsystem ist die Verfettung (teilweise anisotrop) ebenso wie vorher am meisten im geraden Teil der Hauptstücke ausgeprägt und dort ebenfalls mit starker Fettsekretion verbunden. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife erweist sich mit Ausnahme der Grenzpartien des Hauptstückes fettfrei. Der gröbere distale Schenkel zeigt dagegen in seinem ganzen Umfange mäßige Fettinfiltration, die sich in das Mittelstück hinein fortsetzt. Die übrigen Teile der Nierenkanäle sind so gut wie fettfrei.

Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und auf die Henlesche Schleife, vor allem den distalen Schenkel sowie das Mittelstück lokalisiert (Abb. 1). Auch das Nierenbeckenepithel zeigt Glykogeninfiltration. Abgesehen von kleineren Narbenbildungen in der Rinde kommen keine entzündlichen Veränderungen vor.

Das interlobuläre Interstitium des Pankreas läßt, abgesehen von sparsam vorkommenden Fettgewebsnekrosen, keine auffälligeren Veränderungen erkennen. Interacinös findet sich dagegen herdförmig auftretende Sklerose, kombiniert mit Atrophie der Acini. Die Sklerose tritt am häufigsten als kleinere sternförmige Indurationen auf. Die atrophischen Parenchymzellen in den sklerosierten Gebieten sind entweder gleichsam zu schmalen Gängen zusammengedrückt oder aber die Endstücke zeigen cystische Dilatationen. Es kommt auch herdförmige Atrophie des Parenchyms ohne Zusammenhang mit Sklerose vor. Dergleichen Gebiete markieren sich im allgemeinen durch scheinbaren Kernreichtum und diffuse Färbung des Protoplasmas ziemlich gut. Nicht so selten findet man herdförmig auftretende degenerative Prozesse mit Vakuolisierung und Verfettung der Parenchymzellen. Die Epithelzellen der Schaltstücke sind überall stark geschwollen, vakuolisiert und zudem auch etwas fettinfiltriert. Die zentroacinären Zellen zeigen oft ein ähnliches Bild. Die Wände der kleineren Ausführungsgänge wie

Schaltstücke sind im allgemeinen etwas sklerosiert und zeigen zuweilen cystische Dilatationen und konkrementähnliche Bildungen. Rupturen von demselben Aussehen wie in Fall 1 kommen nur in Ausnahmefällen vor. Auch die Lumina der Endstücke sind nicht so selten dilatiert und von homogenen Massen ausgefüllt. An den Epithelzellen sieht man in solchen Fällen geringgradige Schrumpfung und Vakuolisierung (Abb. 2). Die kleineren Arterien des Parenchyms verhalten sich mit Ausnahme des etwas geringeren Hervortretens der Lipoidablagerung wie in Fall 1.

Die Langerhansschen Inseln zeigen überall in der Drüse ungefähr dieselben Veränderungen wie im vorhergehenden Falle, d. h. Sklerose und Vakuolisierung. Der Grad der Inselveränderungen wechselt. Ihre Capillaren sind in der Regel hyalinisiert und haben mehr oder weniger verengte Lumina. Die Zellelemente zeigen Vakuolisierung und außerdem entweder allein in den peripheren Teilen der Inseln oder auch in größerem Umfange Verfettung. Fast jede Inselzelle ist nicht so selten von Bindegewebsfibrillen umsponnen (pericelluläre Sklerose, vgl. Abb. 6). Sowohl die degenerativen als auch die sklerosierenden Prozesse scheinen fast stets in den peripheren Teilen der Inseln am meisten ausgeprägt zu sein. Betreffs der Anzahl der Langerhansschen Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Darmschleimhaut* zeigt das Bild einer katarrhalischen Enteritis. Die *Schilddrüsen* sind normal, die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich wie in Fall 1. In der Rindenschicht der einen *Nebenniere* befindet sich ein erbsengroßes Adenom. Im übrigen lassen sich keine bemerkenswerten Veränderungen nachweisen. Die Schleimhaut der *Harnblase* schließlich zeigt subakute inflammatorische Prozesse.

*Fall 4.* Pudelhündin, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsbericht* am 26. VIII. 1926: Der Hund zeigte seit ungefähr 3 Monaten abnormen Durst. In der letzten Woche trat wiederholtes Erbrechen auf, der Appetit des Tieres war sehr schlecht. Es wurde in die Tierärztliche Hochschule in komatösem Zustande eingeliefert und starb bald nach seiner Ankunft daselbst.

Die *Sektion* geschah unmittelbar nach dem Tode. Das Gewicht des Hundes beträgt 17,3 kg. Der Ernährungszustand ist gut. Die Magenschleimhaut zeigt geringgradige Rötung und im Pylorusteil einige kleine hämorrhagische Erosionen. Der Inhalt des vorderen Dünndarmteiles ist schleimig, während der hintere Teil eine spärliche Masse trockenen Kotes aufweist, der wie in Krusten an der Darmwand festgeklebt liegt. Die Leber ist stark vergrößert, gelbrot und mürbe. Auf der Schnittfläche sieht man hier und da bis haselnußgroße, gut abgegrenzte, hellgelbe Herde mit abnorm starker Verfettung. Das Pankreas besitzt abnorm hellen Farbenton und wiegt 44 g, d. h. 0,254% des Körpergewichtes (als Normalgewicht gibt *Mintzlaff* 13—108 g oder 0,135—0,356% des Körpergewichtes an). Die Nieren sind hell und zeigen abnorme Verfettung der Markstrahlen. An der Harnblase läßt sich nichts Bemerkenswertes feststellen, dasselbe gilt für die Nebennieren. Die Nebenschilddrüsen haben fast weißgelben Farbenton. Der linke, äußere Epithelkörper ist ungefähr doppelt so groß als der rechte. Im rechten hintern Euterteil befinden sich 2 ungefähr walnußgroße, gut begrenzte Tumoren.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* zeigt geringgradige periportale Bindegewebsvermehrung nebst bedeutender Fettinfiltration mit fast diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Doppelbrechende Fettsubstanzen kommen bedeutend sparsamer als in den vorhergehenden Fällen vor. Intralobulär findet man ziemlich oft miliare, runde oder etwas ovale Nekrosen mit scharfer Abgrenzung von der Umgebung. Im allgemeinen liegen

sie überwiegend in den peripheren Teilen der Lobuli, seltener in der Nähe der Zentralvene, doch niemals sie umschließend. Die Nekrosen sind beinahe fettfrei sowie mehr oder weniger leukocyteninfiltriert. Die Leukocyten liegen hauptsächlich im Zentrum der Nekrosen. Reaktive Prozesse in dem sie umgebenden Lebergewebe sind nicht vorhanden. Bakterienfärbung von Schnittpräparaten hat negatives Resultat, und Embolien in den Capillaren können nicht nachgewiesen werden. Vielleicht handelt es sich um toxische Nekrosen der einen oder andern Art (infektiöse Agenzien können natürlich nicht ganz ausgeschlossen werden, wenngleich die Bakterienfärbung negativ ausfiel). Glykogen kommt in der Leber in spärlicher Menge vor mit Ausnahme der miliaren Nekrosen, in denen die Leukocyten im allgemeinen glykogeninfiltriert sind.

*Nieren:* Perivaskulär und periglomerulär sieht man hier und da kleine herdförmige Leukocyteninfiltrate. Die Verfettung zeigt dieselbe Lokalisation wie in Fall 1. Doppelbrechende Fettsubstanz kommt ziemlich sparsam vor. Die Glykogeninfiltration ist im Nierenbeckenepithel sehr ausgeprägt. Außerdem findet man eine mäßige solche im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie teilweise auch im Mittelstück.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist herdförmig ödematös aufgelockert und schwach rundzelleninfiltriert. An verschiedenen Stellen finden sich größere Anhäufungen von Leukocyten, die zuweilen auch das interacinöse Gewebe infiltrieren. Dieses ist sonst oft intakt, abgesehen von kleineren sternförmigen Indurationen. Im Parenchym kommen recht reichliche, herdförmig auftretende, atrophische und degenerative Prozesse (überwiegend Vakuolisierung) von demselben Aussehen wie in Fall 1 vor. Interacinöse Sklerosierung in den atrophischen Gebieten beobachtet man allerdings selten. In den kleineren Ausführungsgängen und Schaltstücken sieht man oft kleine, konkrementähnliche Bildungen (eingetrocknetes Sekret?) verbunden mit Dilatation und degenerativen Veränderungen im Epithel der Gänge. Bisweilen findet man degenerierte, in den „Konkrementen" eingeschlossene Epithelzellen. Irgendwelche sicheren Rupturen können nicht nachgewiesen werden, dagegen starke Verdünnungen der Wände. Auch die Lumina der Endstücke sind nicht so selten durch homogene Sekretmassen erweitert. Die Epithelzellen pflegen in solchen Fällen degenerative Prozesse zu zeigen (vgl. Abb. 2). Das Epithel der Schaltstücke ist überall stark vakuolisiert und gleichzeitig etwas fettinfiltriert. Dasselbe Verhalten scheint auf den größten Teil der zentroacinären Zellen zuzutreffen. In den mittelgroßen und größeren Ausführungsgängen ist das Epithel intakt. Die *Langerhans*schen *Inseln* zeigen fast überall im Pankreas starke degenerative Veränderungen, die sich auf dieselbe Weise wie in den vorhergehenden Fällen charakterisieren. Zuweilen besitzen nur die peripher gelegenen Inselzellen vakuolisiertes Protoplasma und nekrobiotische Kernveränderungen, an anderen Stellen haben fast alle Inselzellen dasselbe Aussehen. Fetttropfen kommen in den degenerierten Zellelementen im allgemeinen sparsam vor (Abb. 4). Die Capillaren der Inseln sind fast stets komprimiert und die Capillarwände mitunter deutlich hyalinisiert. Sklerosierung kommt sparsam vor und hat in der Regel gelinden Grad. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 angegeben.

Die *Magenschleimhaut* hat, abgesehen von den hämorrhagischen Erosionen, normales Aussehen. In den vorderen Teilen des *Dünndarmes* finden sich gelinde katarrhalische Veränderungen akuter Natur.

*Nebennieren* und *Schilddrüsen* zeigen keine Veränderungen, und die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich mit Ausnahme einer stärkeren Markierung der Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen. Im Drüsenteil der *Hypophyse* gibt es ziemlich reichliche Mengen eosinophiler Zellelemente.

In der *Milz* besteht eine sehr gelinde Fettablagerung im Retikuloendothel, im übrigen läßt sich aber nichts Bemerkenswertes nachweisen. Die *Herzmuskulatur* zeigt keine Veränderungen, der Glykogengehalt entspricht normalen Verhältnissen.

Die Tumoren im Eutergewebe erwiesen sich als Adenome.

*Fall 5.* Airedaleterrier männlichen Geschlechts, 5 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit einiger Zeit wiederholtes Erbrechen sowie Zeichen von Hautjucken.

*Status* am 22. I. 1926: Die Haut der Leistenfalte wirkt abnorm pigmentiert. Das Perkussionsfeld der Leber ist vergrößert.

*Urinuntersuchung:*

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,041 | Reaktion: sauer | Blutzucker (Folin): 0,385% |
| Eiweiß: + | Zucker: +++ | Reststickstoff (Folin): 25 mg-% |
| Galle: 0 | Blutfarbstoff: 0 | |
| Indican: + | Sediment: 0 | |

Auf Wunsch des Besitzers wurde keine Behandlung vorgenommen. Der Hund starb am 24. I. 1926.

Die Sektion wurde an ebendemselben Tage vorgenommen. Der Ernährungszustand ist ziemlich gut. Die Magenschleimhaut zeigt im Pylorusgebiet kleinere hämorrhagische Erosionen. Die Dünndarmschleimhaut ist etwas geschwollen und enthält einige punktförmige Blutungen. Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 2,5 kg), orangegelb und sehr mürbe. Das Pankreas hat ziemlich feste Konsistenz und zeigt vereinzelte stecknadelkopfgroße, peri- und intrapankreatische Fettgewebsnekrosen. Die Nieren sind abnorm hell. Auf der Schnittfläche treten die Markstrahlen dank der gesteigerten Verfettung deutlicher als normal hervor. Die Herzmuskulatur ist fahl und mürbe, die Mitralis zeigt eine chronische fibröse Valvularendokarditis. Beide Lungen sind stark ödematös. Die Schilddrüsen haben ungefähr das Doppelte der normalen Größe und zeigen eine dunkelrote, blutreiche Schnittfläche. Auch die Nebenschilddrüsen wirken vergrößert und heben sich durch ihre gelbweiße Farbe sehr scharf von der Umgebung ab.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* zeigt gelinde periportale Rundzelleninfiltration und Vermehrung des Bindegewebes. Im übrigen besteht hochgradige Fettinfiltration mit diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Es kommen sehr reichlich doppelbrechende Fettarten vor. Glykogen läßt sich bei der Glykogenfärbung nicht nachweisen.

Die *Nieren* gleichen hinsichtlich der Verfettung denjenigen der vorhergehenden Fälle, d. h. sie tritt am meisten im geraden Teil der Hauptstücke hervor (reichliche Einlagerung doppelbrechender Substanzen) und gibt sich auch im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück (feintröpfigere Fettinfiltration, einfachbrechende) zu erkennen. Inflammatorische Veränderungen kommen nicht vor. Die Glykogeninfiltration ist sehr reichlich und auf den distalen Schenkel sowie teilweise auch auf das Zwischenstück lokalisiert.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist im großen ganzen und abgesehen von vereinzelten, von schmalen Leukocytenwällen umgebenen Fettgewebsnekrosen intakt. Interacinös finden sich reichliche kleine, sternförmige, mit Atrophie des Drüsengewebes verbundene Sklerosen. In den atrophischen Gebieten des Parenchyms sind die Epithelzellen oft vakuolisiert oder gewöhnlich mehr oder weniger fettinfiltriert. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigen regelmäßig sehr starke Vakuolisierung und Fettinfiltration, dieselbe Veränderung berührt oft auch die zentroacinären Zellen. Zahlreiche Langerhanssche Inseln haben völlig normales Aussehen. Die meisten weisen allerdings verminderten Volumen, Sklerose

und Verfettung auf. Hydropische Degeneration kommt sparsamer als in den vorhergehenden Fällen vor. Die Verfettung ist in den Inseln im allgemeinen diffus ausgebreitet. Die Sklerose tritt zuweilen am stärksten in der Peripherie der Inseln hervor, an anderen Stellen wiederum in ihren zentralen Teilen. In ersterem Falle sind die Inseln von ihrer Umgebung durch eine Bindegewebsmembran, von der Bindegewebsfibrillen in das Zentrum hineindringen, gleichsam abgegrenzt. Anderseits hat die Bindegewebsneubildung eine mehr diffuse und netzförmige Ausbreitung im Inselgewebe. Bemerkenswert ist hier wie in den vorhergehenden Fällen das, sozusagen, selbständige Auftreten der Inselsklerose, d. h. die Bindegewebsneubildung in den Inseln steht im allgemeinen in keiner Verbindung mit derjenigen des Interstitiums. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm findet sich auf S. 41 vermerkt.

In den *Schilddrüsen* beobachtet man eine bedeutende Vermehrung der Gefäße des Interstitiums. Es handelt sich hauptsächlich um Gefäße von capillarem Typ mit stark erweitertem Lumen. Die Drüsenalveolen sind verengt und besitzen sehr unregelmäßige Form. Zuweilen sind sie nur noch in Form schmaler Spaltenräume vorhanden. Die Kolloidsekretion scheint stark verringert zu sein. Oft gibt es in den Alveolen überhaupt kein Kolloid oder aber man sieht Kolloidreste gemischt mit desquamierten Epithelzellen. Vielmals ist das Kolloid durch schwach färbbare, faserige Massen ersetzt. Auch Blutungen kommen sowohl im Interstitium als auch in den Alveolen, wenngleich sparsam, vor. Die Vergrößerung der Schilddrüsen beruht natürlich in erster Linie auf der Vermehrung und Erweiterung der Gefäße. Es scheint sich mit anderen Worten um ein Struma vasculosa zu handeln (Abb. 21). Die *Nebenschilddrüsen* verhalten sich wie in den vorhergehenden Fällen.

Die *Nebennieren* haben normales Aussehen. Im Drüsenlappen der *Hypophyse* kommen äußerst reichliche Mengen eosinophiler Zellelemente vor. Der *Dünndarm* zeigt deutliche katarrhalische Enteritis.

*Fall 6.* Colliehündin, $8^1/_2$ Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Der Hund zeigte sich seit ungefähr 14 Tagen sehr matt, hatte schlechten Appetit und abnormen Durst. Er hatte viel Süßigkeiten erhalten.

*Status* am 5. VI. 1924: Starke Feistigkeit. *Urinzucker:* 3,75%. *Blutzucker* (Folin): 0,28%. Gelinde Metritissymptome. *Behandlung:* Insulin während zweier Tage nebst Diät. Das Tier zeigte eine gewisse Zeit danach auffallende Besserung.

Mitte August desselben Jahres verschlechterte sich sein Zustand schnell, das Tier zeigte starke Schwachheit im Hinterteil und hatte Ausfluß aus der Scheide. Am 18. VIII. war die Temperatur bei der Wiedervorführung des Hundes 39,3°. Er erbricht oft. *Blutzucker* (Folin): 0,3%. *Urinuntersuchung:* Zucker +++.

*Behandlung:* Insulininjektionen, die zu Anfang eine Besserung mit sich brachten; später verschlechterte sich jedoch der Zustand des Tieres, weshalb es auf Wunsch des Besitzers am 25. VIII. getötet wurde.

Die *Obduktion* geschah unmittelbar nach der Tötung. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Leber ist hellgraugelb und bedeutend vergrößert. Die Schnittfläche zeigt zentrale Verfettung. Im Lobus dexter medialis sieht man auf der Diaphragmafläche eine ca. haselnußgroße, dünnwandige Cyste, die größtenteils im Leberparenchym gelegen ist. Die Cyste wird durch dünne, durchscheinende Membranen in kleinere Hohlräume geteilt, die mit einer klaren, serösen Flüssigkeit angefüllt sind. Das Pankreas hat normale Größe, sehr feste Konsistenz und abnorm hellen Farbenton. Magen und Darmkanal zeigen keine Veränderungen. Die Nieren wirken geschwollen und haben abnorm helle Markstrahlen. In der Rindenzone sieht man zahlreiche stecknadelkopfgroße, grauliche Herde. Die Blasenschleimhaut ist deutlich gerötet und von einer eiterähnlichen Masse bedeckt. Die Gebärmutter zeigt keine makroskopischen Veränderungen.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* kennzeichnet sich durch starke zentrale Fettinfiltration, die nach der Peripherie abnimmt. Es kommen sehr reichlich doppelbrechende Substanzen vor. Die „Gitterfasern" wirken in den zentralen Teilen der Lobuli verdickt. Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnten Cysten sind durch schmale Bindegewebslamellen in kleinere Hohlräume geteilt, die mit einem einfachen Lager platter Epithelzellen ausgekleidet sind. Das Leberparenchym in der Umgebung der Cysten ist normal. Wahrscheinlich handelt es sich um kongenitale Gallengangscysten.

Die *Nieren* zeigen ein ähnliches Bild von Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen, nämlich bedeutende Fettablagerung im geraden Teil der Hauptstücke und mäßige im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück. Doppelbrechende Substanz kommt sehr reichlich im Hauptstück vor. Auch die Epithelzellen der Schaltstücke und Sammlungsröhren sind fettinfiltriert. In der Rindenzone finden sich recht reichliche kleinere Bindegewebsnarben und außerdem herdförmige Rundzelleninfiltrate.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist mit Ausnahme einiger Fettgewebsnekrosen intakt; diese sind mit einem Wall von Leukocyten umgeben, die zuweilen auch das benachbarte interacinöse Gewebe infiltrieren. Interacinös finden sich reichliche herdförmige, mit Atrophie des Parenchyms kombinierte Sklerosen. Mitunter hat das neugebildete Bindegewebe Teile der Endstücke abgeschnürt und sogar vereinzelte Parenchymzellen umsponnen. In den größeren Bindegewebsinseln kann man auch kleine epithelbekleidete Gänge wahrnehmen (Parenchymreste oder evtl. Neubildungsprozesse). Herdförmige Atrophie und Degeneration ohne gleichzeitige interacinöse Sklerose kommt jedoch sparsam vor. Das Epithel der Schaltstücke hat dasselbe Aussehen wie im vorhergehenden Fall. Die kleineren Ausführungsgänge zeigen hier und da konkrementähnliche Bildungen und cystische Dilatationen.

Die Langerhansschen Inseln sind mehr oder weniger sklerosiert (Abb. 6). Hydropische Degeneration der Inselzellen kommt ziemlich sparsam vor. Die Sklerose der Inseln scheint im allgemeinen mit der Bindegewebsvermehrung im Interstitium in keinem Zusammenhang zu stehen. Hochgradig sklerosierte Inseln können nämlich von einem relativ intakten Interstitium umgeben sein. An mehreren Stellen im Pankreasgewebe findet man kleine, unregelmäßig geformte Bindegewebsinseln, die vereinzelte Zellreste enthalten. Verschiedene von diesen sind vermutlich als sklerosierte und zerstörte Inseln aufzufassen. Eine Reihe Langerhansscher Inseln hat völlig normales Aussehen, und bisweilen kann man eine direkte Verbindung zwischen Tubuli und Inselgewebe wahrnehmen (Regenerationsphänomen). Serienschnitte überzeugten mich davon, daß es sich in solchen Fällen nicht um Scheinbilder handelte. Betreffs der Anzahl Inseln pro 50 qmm wird auf S. 41 verwiesen.

Die *Herzmuskulatur* zeigt eine äußerst feintropfige Verfettung des Sarkoplasmas. An den Kernpolen gibt es recht reichlich fetthaltiges Pigment.

*Fall 7.* Pudelhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Metritis, Nephritis. *Anamnese:* Seit ungefähr 6 Wochen Ausfluß aus der Scheide. In den letzten 14 Tagen sehr schlechter Appetit, dagegen starker Durst sowie häufiges Urinieren.

*Status* am 8. IV. 1924: Sehr guter Ernährungszustand. Zeichen von Müdigkeit bei der geringsten Anstrengung. Temperatur 39°, Puls 80. Ausgebreitete Hautveränderungen, die sich am vorderen Teile des Körpers als Seborrhoea sicca und am hinteren als Seborrhoea oleosa kennzeichnen. Das Perkussionsfeld der

Leber ist etwas vergrößert. Aus dem offenen Gebärmuttermund fließt schokoladenfarbiges Exsudat.

*Urinuntersuchung:*

Spez. Gew.: 1,020 — Reaktion: sauer
Eiweiß: 0,6‰ (Esbach) — Zucker: 2,4%
Galle: 0 — Blutfarbstoff: 0
Indikan: 0 — Totalaceton: 0,2‰
Sediment: vereinzelte weiße Blutkörper.

*Behandlung:* Diät, Uterusspülungen mit Lugollösung. Verabreichung per os von Extr. fl. sec. corn.

*Urinuntersuchung* am 15. IV. 1924:

Reaktion: *alkalisch* — Eiweiß: +
Zucker: Spur — Totalaceton: 0,25‰.

Der Zustand des Tieres verschlechterte sich, weshalb es auf Wunsch des Besitzers am 22. IV. getötet wurde.

Die *Sektion* wurde unmittelbar nach der Tötung vorgenommen. Der Ernährungszustand ist sehr gut. Die Dünndarmschleimhaut zeigt katarrhalische Veränderungen. Die Leber ist bedeutend vergrößert und von graugelber Farbe. Hier und da treten bis erbsengroße Herde mit stärker markierter Verfettung hervor. Das Pankreas hat einen abnorm bleichen Farbenton und eine ziemlich feste Konsistenz. Die Nieren sind gelbgrau und zeigen abnorm deutliche Markstrahlen. Die Gebärmutter enthält eine reichliche Menge dickflüssigen, übelriechenden Eiters. Die Schleimhaut ist teilweise nekrotisch. Die Schleimhaut der Scheide ist gerötet und mit eitrigem Exsudat belegt. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas vergrößert und besitzen gelbweise Farbe. Die Milz hat einen ungewöhnlich hellen Farbenton. Musc. serratus ventralis, latissimus dorsi sowie die Mm. intercostales des vorderen Brustkorbteiles weisen gelbroten Farbenton und mürbe Konsistenz auf. Musc. vastus med. et lat. sowie die Mm. adductores haben ebendasselbe Aussehen. Die Veränderungen treten fast symmetrisch auf.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* zeigt hochgradige zentrale Fettinfiltration (recht reichliche doppelbrechende Substanzen). Die Kupfferschen Sternzellen sind im allgemeinen fettfrei. Hier und da sieht man im Lebergewebe eine Reihe ungefähr erbsengroßer, sehr stark verfetteter Leberzellenadenome. Glykogen kommt in den peripheren Teilen der Lobuli sparsam vor.

Die *Nieren* kennzeichnen sich durch ein ähnliches Bild von Verfettung wie in den vorhergehenden Fällen. Abgesehen von dem geraden Teil der Hauptstücke besteht besonders in den Sammlungsröhren eine bedeutende Fettinfiltration. Glykogen kommt sehr spärlich und nur im distalen Schenkel der Henleschen Schleife vor. Im Interstitium der Rinden- und Intermediärzone gibt es verschiedene kleinere Rundzelleninfiltrate. Die Nierenbeckenschleimhaut ist ziemlich stark leukocyteninfiltriert.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* zeigt vereinzelte Fettgewebsnekrosen, ist im übrigen aber intakt. Interacinös besteht herdförmige, mit Atrophie des Parenchyms verbundene Sklerose. An einzelnen Stellen kann man kleinere Leukocyteninfiltrate beobachten. Sowohl die Sklerose als auch die Atrophie sind zuweilen über einen ganzen Lobulus ziemlich diffus ausgebreitet. Vakuolisierung der Parenchymzellen ist eine gewöhnliche Erscheinung. Hier und da findet man kleinere Gruppen von Endstücken mit relativ großen und hellen Zellelementen (Regenerationsphänomen). Die Epithelzellen der Schaltstücke haben dasselbe Aussehen wie in den vorhergehenden Fällen. Die Endstücke sind zuweilen cystisch dilatiert und von homogenen Massen ausgefüllt.

Die Langerhansschen Inseln weisen in großem Umfange Sklerose auf. Dieselbe ist zuweilen mehr feinfibrillär und relativ diffus im Inselgewebe ausgebreitet, oder aber man findet gröbere Stränge von Bindegewebsfibrillen, die gleichsam die Inseln in kleinere Zellkomplexe aufteilen (Abb. 5). Hydropische Degeneration der Inselzellen kommt ziemlich sparsam vor. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm findet sich auf S. 41.

Die Milzpulpa zeigt eine sehr hochgradige, diffus verbreitete Verfettung von Zellelementen. Im allgemeinen scheint das Reticuloendothel der Sitz der Verfettung zu sein. Auch Intima und Media der Zentralarterien zeigen zuweilen Verfettung. Megakaryocyten kommen in der Pulpa in sehr großer Anzahl vor.

Die *Schilddrüsen* sind normal. In den *Nebenschilddrüsen* besitzt das Epithel größeren Fettgehalt als normal. In der einen *Nebenniere* findet sich ein kaum erbsengroßes Rindenhypernephrom. *Hypophyse* und *Ovarien* lassen keine bemerkenswerten Veränderungen erkennen.

In der *Herzmuskulatur* beobachtet man eine mäßige Fettinfiltration. Die Fetttropfen liegen im allgemeinen nur an den Kernpolen. Die Glykogenfärbung ergibt nichts Bemerkenswertes.

Die *Dünndarmschleimhaut* zeigt einen relativ gelinden Katarrh. Die in der makroskopischen Beschreibung genannten *Muskeln* charakterisieren sich durch deutliche degenerative Prozesse und zwar am meisten in Form von Verfettung und Sarkolyse. Die Verfettung herrscht vor und gibt sich als feintröpfige Einlagerung von einfachbrechendem Fett zu erkennen. Zuweilen sind die degenerativen Prozesse mehr diffus über größere Muskelpartien ausgebreitet, oder aber es wechseln intakte und veränderte Muskelfasern miteinander ab.

*Fall 8.* Männlicher Hund gemischter Rasse, 5 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit ungefähr 1 Monat abnormer Durst und Müdigkeit sowie in gewissem Grade Abmagerung.

*Status* am 19. IV. 1926: Auffallende Müdigkeit, schlechter Appetit, Polydipsie. Temperatur 38,8°. Injektion der sichtbaren Schleimhäute. Furunkulose zwischen den Zehen. Ein größerer subcutaner Absceß am vorderen Teile des Halses. Vergrößerung des Leberperkussionsfeldes. Blindheit auf dem linken Auge (älterer Schaden, seit der Jugend).

*Urinuntersuchung:*

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,032 | Reaktion: sauer | Blutzucker (Folin): 0,44% |
| Eiweiß: 0,5‰ | Zucker: 5% | Reststickstoff (Folin): 28 mg-% |
| Galle: 0 | Indican: 0 | |
| Totalaceton: 0,7‰ | | |

Sediment: vereinzelte Leukocyten und granulierte Zylinder, reichliche Fetttropfen.

*Behandlung:* Diät und Bicarbonat. Der Appetit wurde besser und der Durst verminderte sich etwas. Der Zucker- und Acetongehalt des Urins verblieb jedoch derselbe wie vorher.

*Urinuntersuchung* am 20. VI. 1926:

| | |
|---|---|
| Spez. Gew.: 1,034 | Reaktion: sauer |
| Eiweiß: 0 | Zucker: 4% |
| Galle: 0 | Indican: 0 |
| Totalaceton: 0,7‰ | |

Es wurde die Insulinbehandlung eingeleitet (zuerst 5 Einheiten 1mal täglich, darauf 5 Einheiten 2mal täglich) und das Tier besserte sich nun bedeutend. Der Urinzucker verminderte sich bis zu 1—2% und das Aceton verschwand, praktisch genommen. Später trat jedoch wieder Verschlechterung ein und das Tier verendete ganz plötzlich am 18. VIII. 1926.

*Urinuntersuchung* am 19. VIII. 1926 (von der Blase bei der Obduktion entnommene Probe).

| | |
|---|---|
| Spez. Gew.: 1,021 | Reaktion: sauer |
| Eiweiß: 1,7‰ | Zucker: 2,6% |
| Galle: 0 | Indican: 0 |
| Aceton: Spur. | |

Die *Obduktion* wurde am 19. VIII. 1926 vorgenommen. Gewicht des Hundes 17,2 kg. Der Ernährungszustand ist sehr schlecht. Die Leber ist vergrößert (Gewicht 1500 g) und infolge abnormer Verfettung gelbgefärbt. Die Konsistenz wirkt sehr derb. Das Pankreas zeigt makroskopisch keine sicheren Veränderungen. Sein Gewicht beträgt 26 g, d. h. 0,151% des Körpergewichtes. Der Darmkanal hat normales Aussehen. Die Nieren zeigen abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Am vorderen Pol der rechten Niere findet sich im Mark ein mandelgroßer, frischer Absceß, der nach außen ins Nierenbecken durchgebrochen ist. In der Rindenschicht sind 2 verhältnismäßig frische Infarkte vorhanden. Das Nierenbecken enthält eine braunrote Eitermasse und seine Schleimhaut zeigt punktförmige Blutungen. Die Herzmuskulatur ist etwas hell und mürbe (Gewicht 22 g). An der Milz läßt sich nichts Bemerkenswertes nachweisen. Die Nebenschilddrüsen haben weißgelben Farbenton und wirken etwas vergrößert. Die Hoden sind atrophisch, ihre Kapsel ist verdickt und das Interstitium gewuchert.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* zeigt hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung. Das abgelagerte Fett ist größtenteils doppelbrechend. Die Kupfferschen Sternzellen sind oft fettfrei. Perilobulär und ebenfalls intralobulär kommt eine recht bedeutende Vermehrung der Bindegewebselemente vor (hypertrophische Cirrhose). Wegen des Alters des Materiales vor der Fixierung konnte die Glykogenfärbung natürlich nicht in Frage kommen.

Die *Nieren* charakterisieren sich hinsichtlich der Verfettung durch dasselbe Bild wie im vorhergehenden Fall. Im Interstitium der Rindenzone kommen herdförmige leukocytäre Infiltrate vor. Die Veränderungen gehen im übrigen aus der makroskopischen Beschreibung hervor (eitrige Nephritis und in der rechten Niere eitrige Pyelonephritis). Die Schleimhaut der Harnblase läßt keine entzündlichen Veränderungen erkennen.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist infolge fibröser Induration mäßig vermehrt. Das interacinöse Gewebe und das Parenchym zeigen völlig dieselben Veränderungen wie im Falle 7. Vor allem ist die Parenchymatrophie deutlich ausgeprägt. Am Epithel der Schaltstücke besteht hochgradige Verfettung.

Die Langerhansschen Inseln sind auf die gleiche Weise wie in den vorhergehenden Fällen sklerosiert. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 ersichtlich.

*Nebennieren* und *Schilddrüsen* haben normales Aussehen. In den äußeren *Epithelkörpern* besitzen die Zellelemente bedeutenden Fettgehalt, was dagegen nicht in den inneren der Fall ist. Der Drüsenteil der *Hypophyse* zeigt starke Hyperämie und Dilatation der Gefäße. Es kommen sehr reichlich acidophile Zellen vor. Das Parenchym der *Hoden* ist deutlich atrophisch und das Interstitium vermehrt. Eine Spermiogenese läßt sich nicht beobachten. Die *Herzmuskulatur* zeigt gelinde Fettinfiltration. Die *Milz* hat, abgesehen von der einen und andern verfetteten Zelle in der Pulpa, normales Aussehen.

*Fall 9.* Setterhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit ungefähr 1 Jahre zuweilen auftretendes Erbrechen. Recht so bedeutende Abmagerung trotz guten Appetits. Bemerkenswert starker Durst.

*Status* am 11. IX. 1923: Temperatur 38,2°. Schlechter Allgemeinzustand. Conjunctivitis. *Urinuntersuchung:* Eiweiß: +, Zucker: +, Galle: Spur. Das Tier verendete am 14. IX. 1923.

Die *Obduktion* wurde am 15. IX. vorgenommen. Der Ernährungszustand ist schlecht (das Gewicht des Hundes beträgt 20 kg). Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 2 kg) und infolge abnormer Verfettung gelbgefärbt. Das Pankreas besitzt sehr derbe Konsistenz, bietet aber im übrigen in makroskopischer Hinsicht nichts Bemerkenswertes. Die Nieren zeigen stark hervortretende, gelbgefärbte Markstrahlen. In der Rindenzone der rechten Nebenniere sieht man verschiedene hanfkorngroße, grauweiße Knoten, die über die Oberfläche der Nebenniere etwas hervorragen. Die rechte äußere Nebenschilddrüse ist deutlich vergrößert (doppelt erbsengroß) und hat abnorm hellen Farbenton. Die Darmschleimhaut zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

*Mikroskopische Untersuchung.*

In der *Leber* besteht eine hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung (zentral überwiegend anisotrop). Die Kupfferschen Sternzellen sind von der Fettinfiltration so gut wie unberührt. Periportal besteht mäßige Bindegewebsvermehrung, die „Gitterfasern" wirken besonders in den zentralen Teilen der Lobuli verdickt.

Die *Nieren* bilden den Sitz abnormer Verfettung im großen ganzen mit ebenderselben Lokalisation wie in Fall 7. Besonders im geraden Teil der Hauptstücke finden sich ziemlich reichliche Mengen doppelbrechender Substanzen. Wegen der Fixierung des Materials konnte die Glykogenfärbung weder an der Leber noch den Nieren vorgenommen werden. Im Mark kommen vereinzelte kleinere Leukocyteninfiltrate und zuweilen Abscedierung vor.

Das interlobuläre Interstitium des *Pankreas* ist intakt. Interacinös findet sich eine sehr schöne herdförmig auftretende Sklerose nebst Atrophie des Parenchyms. Es kommen auch herdförmige atrophische und degenerative Prozesse ohne Vermehrung des interacinösen Gewebes vor. Das Epithel der Schaltstücke ist wie gewöhnlich vakuolisiert und fettinfiltriert, die Endstücke sind oft cystisch dilatiert sowie sekretgefüllt.

Die Langerhansschen Inseln zeigen sehr oft recht bedeutende Sklerose. Sie tritt meistens in Form gröberer Bindegewebsstränge auf, die den Capillaren folgen und die Inseln in kleinere Zellkomplexe aufteilen (Abb. 5).

Die in der makroskopischen Beschreibung erwähnten Knotenbildungen in der rechten *Nebenniere* erwiesen sich als kleine Adenome.

In der vergrößerten *Nebenschilddrüse* zeigen die Epithelzellen größeren Fettgehalt als normal. Im übrigen fanden sich keine strukturellen Veränderungen. Die Vergrößerung dürfte am ehesten mit hyperplastischen Prozessen im Parenchym im Zusammenhang stehen. Der *Darmkanal* schließlich zeigt keine bemerkenswerten Veränderungen.

*Fall 10.* Dachs, männlichen Geschlechts, 13 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsgeschichte* am 4. V. 1921: Krank seit ungefähr 1 Monat. Abnormer Durst, purulente Conjunctivitis mit Trübung der Cornea. Empfindlichkeit in der Nierengegend.

*Urinuntersuchung:* Spez. Gew. 1,025, Eiweiß: +, Zucker: +, Galle: 0.

*Obduktion* am 6. V. 1921: Ziemlich guter Ernährungszustand. Die Leber ist bedeutend vergrößert und infolge starker Fettinfiltration gelbgefärbt. Die Darmschleimhaut zeigt katarrhalische Veränderungen. Das Pankreas ist auffallend verkleinert, hat sehr derbe Konsistenz und einen fast milchweißen Farbenton. Die Oberfläche besitzt infolge perilobulärer Bindegewebsneubildung knotige Beschaffenheit. Die Nieren kennzeichnen sich durch abnorm deutlich hervortretende

Markstrahlen sowie verschiedene kleinere, punkt- und streifenförmige, grauliche Herde in der Rinde.

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Leber:* Starke Verfettung mit überwiegend zentraler Lokalisation. Mäßige perilobuläre Rundzelleninfiltration.

*Nieren:* Abgesehen von der Verfettung chronische interstitielle Nephritis.

*Pankreas:* Das interlobuläre Gewebe ist in breite und zellenarme Bindegewebsstränge umgewandelt, die mit ihren Verzweigungen oft die Lobuli in kleinere Parenchymkomplexe aufteilen (Abb. 9). Interacinös sieht man teils herdförmige, teils diffuse Induration, oder aber normales Interstitium. An verschiedenen Stellen kann man Regenerationsphänomene in Form von proliferierten Pankreasgängen beobachten. Das Parenchym ist der interacinösen Induration zufolge deutlich atrophisch. Dort, wo diese fehlt, machen die Endstücke oft hypertrophischen Eindruck. Bei herdförmiger interacinöser Induration scheint die Bindegewebsneubildung am meisten in der Umgebung der Gefäße ausgeprägt zu sein. An verschiedenen Stellen kommen kleinere leukocytäre Infiltrate vor. Das Epithel der Schaltstücke ist deutlich vakuolisiert. Die Langerhansschen Inseln zeigen mehr oder weniger hervortretende Sklerosierungsprozesse, und die Inselzellen sind oft vakuolisiert.

*Fall 11.* Pointerhündin, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Krankheitsgeschichte:* Der Hund war ungefähr $1^1/_2$ Monate gegen Zuckerkrankheit behandelt worden. *Urinuntersuchung:* Zucker +, Eiweiß +. Das Tier wurde am 3. VII. 1919 getötet und am selben Tage obduziert.

*Sektion:* Ziemlich schlechter Ernährungszustand. Die Leber ist vergrößert (Gewicht 1150 g) und zeigt starke Fettinfiltration (herdförmig stärker markiert). Die Nieren haben feste Konsistenz, schwach granulierte Oberfläche und abnorm gelbgefärbte Markstrahlen. Das Pankreas zeigt, makroskopisch betrachtet, keine sicheren Veränderungen. Im Dünndarm bestehen gelinde Enteritissymptome.

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Pankreas:* Das interlobuläre Interstitium ist intakt. Interacinös finden sich kleinere herdförmige Sklerosen (gelinde). Das Parenchym ist herdförmig deutlich atrophisch. Die Langerhansschen Inseln zeigen hochgradige Sklerosierungsprozesse. Oft sieht man geradezu pericelluläre Induration in den Inseln mit starken degenerativen Prozessen (oft Vakuolisierung) in den Inselzellen.

*Fall 12.* Spitz, männlichen Geschlechts, 8 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus, Cystitis. *Anamnese:* Abnormer Durst sowie schwach blutgefärbter Urin in den letzten Tagen.

*Status* am 11. XII. 1926: Der Hund macht einen sehr matten Eindruck. Er ist ziemlich fett. Polydipsie (2—3 l Wasser täglich). Polyurie. Zuweilen Rotfärbung der letzten Harnmengen beim Urinieren. Glykosurie.

*Urinuntersuchung* am 17. XII.:

| | | |
|---|---|---|
| Spez. Gew.: 1,018 | Reaktion: amphoter | Blutzucker (Folin): 0,471% |
| Eiweiß: Spur | Zucker: 2,2% | |
| Galle: Spur | Blutfarbstoff: + | |

Sediment: geringe Menge roter Blutkörper, Leukocyten und Blasenepithel.

*Behandlung:* Diät. Am 19. XII. 1926 2 Uhr nachmittags *Blutzucker* 0,276%. *Reststickstoff* 30 mg-%. Aminosäuren (Folin) 9 mg-%. Das Plasma hat fast milchiges Aussehen. Injektion von 2,5 Leo-Einheiten Insulin. *Blutzucker* 1 Stunde nach der Injektion 0,266%. *Blutzucker* $4^1/_2$ Stunden nach der Injektion 0,210%.

*Lipoidgehalt des Blutes.*

| Probe am 19. XII. 1926 | Totales Cholesterin % | Cholesterinester % | Freies Cholesterin % | Lecithin % | $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot. |
|---|---|---|---|---|---|
| Blut . . . . | 0,315 | 0,180 | 0,135 | 0,514 | 0,613 |
| Plasma . . . | 0,315 | 0,234 | 0,081 | 0,346 | 0,910 |

Der Hund wurde am 20. XII. getötet und unmittelbar danach obduziert.

*Sektion:* Der Ernährungszustand ist sehr gut. Das Gewicht des Hundes beträgt 21,3 kg. Die Leber ist etwas vergrößert und gelbgefärbt. Es besteht deutliche zentrale Verfettung und außerdem herdförmige Verfettung, die sich bis auf erbsengroße Parenchymgebiete erstreckt. Das Pankreas wirkt verkleinert (Gewicht 32 g, 0,15% des Körpergewichtes), hat lockere Konsistenz und hellen Farbenton. Die Nieren zeigen abnorm deutlich hervortretende Markstrahlen. Die Harnblase enthält einen mehr als haselnußgroßen, braunen, maulbeerförmigen Harnstein. Die Schleimhaut ist bedeutend verdickt und mit blumenkohlähnlichen Proliferationen im Vertexteile versehen. In der Schleimhaut lassen sich hier und da Blutungen wahrnehmen. Beide Schilddrüsen sind vergrößert, ungefähr doppelt walnußgroß, derb und zeigen eine knotige Oberfläche. Die Nebenschilddrüsen wirken größer und heller als normal. Nebennieren und Hypophyse zeigen keine makroskopischen Veränderungen.

*Mikroskopische Untersuchung.*

Die *Leber* kennzeichnet sich durch albuminöse Degeneration und Verfettung mit zentraler Lokalisation. Abgesehen von einer Reihe ungefähr erbsengroßer Herde mit starker Verfettung ist die Fettablagerung in der Leber bedeutend gelinder als in den vorhergehenden Fällen, und doppelbrechende Substanzen kommen sehr sparsam vor. An einzelnen Stellen finden sich miliare Nekrosen vom gleichen Aussehen wie in Fall 4. Glykogen ist in den peripheren Teilen der Lobuli spärlich vorhanden.

*Nieren:* Die Verfettung hat die gleiche Lokalisation wie in den vorhergehenden Fällen, sie ist jedoch von gelinderer Art (sparsame Mengen doppelbrechender Substanzen). An der Grenze zwischen Mark und Rinde finden sich streifenförmige Infiltrate von Leuko- und Lymphocyten. Auch die Nierenbeckenschleimhaut zeigt inflammatorische Veränderungen. Die Leukocyten in den Infiltraten sind ziemlich stark glykogeninfiltriert. Glykogen kommt ferner im Nierenbeckenepithel sowie sparsam im distalen Schenkel der Henleschen Schleife vor. *Harnblase:* Chronische Cystitis, Papillom im Vertexteile.

*Pankreas:* Das interlobuläre Interstitium ist, abgesehen von vereinzelten Fettgewebsnekrosen, intakt. Auch das interacinöse Gewebe und das Parenchym haben im großen ganzen normales Aussehen. Das Epithel der Schaltstücke ist wie gewöhnlich vakuolisiert und verfettet und ihre Wände machen oft einen etwas sklerosierten Eindruck. Die Langerhansschen Inseln zeigen Sklerose und starke hydropische Degeneration der Inselzellen. In einer Reihe von Inseln läßt sich keine Bindegewebsneubildung wahrnehmen, sondern an deren Stelle eine deutliche Hyalinisierung der Capillarwände.

*Milz:* Sparsame Fettablagerung im Reticuloendothel sowie recht oft bedeutende, herdförmig auftretende Verfettung in der Media der Zentralarterien.

Die *Hypophyse* zeigt im Drüsenlobus äußerst reichliche Mengen von acidophilen Zellen. Die *Nebennieren* sehen normal aus.

Die *Schilddrüsen* charakterisieren sich durch ein sehr buntes Bild. Das netzförmig angeordnete Stroma ist fibrös verdickt und umschließt größere oder kleinere

Parenchymgebiete. Nicht selten findet man herdförmige Verkalkungen und auch echte Verknöcherungen im Stroma. Das Aussehen des Parenchyms wechselt. Peripher hat es überwiegend den Charakter eines Struma colloides, zentral dagegen gleicht es am meisten einem Struma parenchymatosa. In ihrer Gesamtheit sind die Veränderungen am ehesten als Struma adenomatosa aufzufassen. Die *Nebenschilddrüsen* sehen normal aus.

Der Tumor in der Lunge ist aus dicht liegenden, soliden Epithelsträngen aufgebaut, die voneinander durch dünne Bindegewebssepten getrennt sind. Das Geschwulstgewebe hat eine ziemlich große Ähnlichkeit mit Nebenschilddrüsengewebe. Inwiefern der Lungentumor eine sekundäre Erscheinung der strumösen Veränderungen in der Schilddrüse ist oder evtl. einer andern Ursache seine Entstehung verdankt, läßt sich schwer entscheiden.

Die *Skelettmuskulatur* ist sehr glykogenarm. Die Herzmuskulatur zeigt nichts Bemerkenswertes, dasselbe gilt für den Darmkanal.

*Fall 13.* Airedaleterrierhündin, 7 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Seit 1 Monat abnorm gesteigerter Durst, dicht aufeinander folgender Harnzwang sowie außerdem Erbrechen in den letzten Tagen. Recht starke Abmagerung.

*Status* am 3. I. 1927: Starke Abmagerung, fast komatöser Zustand, deutlicher Acetongeruch der Ausatmungsluft, vergrößertes Leberperkussionsfeld, gelinder Ikterus und purulente Conjunctivitis (keine Trübung der Linse).

*Urinuntersuchung:*

| | |
|---|---|
| Spez. Gew.: 1,018 | Reaktion: sauer |
| Eiweiß: + | Zucker: 2% |
| Galle: + | Aceton: ungefähr 0,025 g ‰ |
| Indican: 0 | Blutfarbstoff: 0 |

Sediment: recht reichlich Leukocyten.

Blutzucker (Folin): 0,67%. Reststickstoff (Folin): 30 mg-%. Aminosäuren (Folin): 15,6 mg-%. Rothras Acetonprobe auf Blut deutlich positiv. Das Plasma ist getrübt und ikterisch mißfarben. Die Lipoidbestimmung im Blut und Plasma ergibt folgende Werte:

| Probe am 4. I. 1927 | Totales Cholesterin % | Cholesterinester % | Freies Cholesterin % | Lecithin % | $\frac{\text{Cholesterin}}{\text{Lecithin}}$ Quot. |
|---|---|---|---|---|---|
| Blut . . . . | 0,34 | 0,16 | 0,18 | 0,37 | 0,92 |
| Plasma . . . | 0,34 | 0,27 | 0,07 | 0,27 | 1,25 |

Das Tier wurde am 4. I. getötet und unmittelbar nach dem Tode obduziert. *Sektion:* Schlechter Ernährungszustand. Gewicht des Hundes 17,2 kg. Deutlicher Ikterus. Sparsam vorkommende hämorrhagische Erosionen im Pylorusteil des Magens. Die Darmschleimhaut ist, besonders in der vorderen Hälfte des Dünndarmes, verdickt, graurot und hat chagriniertes Aussehen. Die Peyerschen Platten sind geschwollen. Die Leber ist bedeutend vergrößert (Gewicht 1,6 kg), safrangelb und mürbe. Infolge der diffusen Verfettung hat die Zeichnung auf der Schnittfläche ein verwaschenes Aussehen. Das Pankreas besitzt feste Konsistenz sowie gelbweißen Farbenton (Gewicht 67 g, 0,39% des Körpergewichtes). Fettgewebsnekrosen kommen im peripankreatischen Fettgewebe sparsam, dagegen reichlich im Netz und retroperitonealen Fett vor. Die Nieren sind ziemlich hell und zeigen eine saftige Schnittfläche mit abnorm deutlich hervortretenden Markstrahlen. An den Nebennieren und den Schilddrüsen lassen sich keine Veränderungen nachweisen. Die Nebenschilddrüsen, besonders die äußeren Epithelkörper, sind größer

als normal und von gelbweißer Farbe. Das Gehirn macht einen geschrumpften Eindruck und scheint die Gehirnhäute nicht vollständig auszufüllen. Die Gehirnsubstanz ist bleich und hat eine eigenartige, trockene und derbe Beschaffenheit.

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Leber:* Hochgradige, diffus ausgebreitete Verfettung mit sehr reichlicher Einlagerung von doppelbrechenden Substanzen. Die Kupfferschen Sternzellen zeigen nur gelinde Fettinfiltration. Glykogen kommt äußerst spärlich vor. Im übrigen besteht Gallenstase und ikterische Pigmentierung.

An den *Nieren* beobachtet man ungewöhnlich hochgradige Verfettung, die ebenso wie in den übrigen Fällen am meisten im geraden Teil der Hauptstücke hervortritt (hier recht reichliche Mengen doppelbrechender Substanzen). Die beiden Schenkel der Henleschen Schleife sowie das Zwischenstück sind mäßig fettinfiltriert, und ferner sieht man sparsame Fettablagerung in den Schaltstücken, den Sammlungsröhren und dem Nierenbeckenepithel. In dem gewundenen Teil der Hauptstücke findet man hier und da hyaline Tropfdegeneration sowie zuweilen eine sehr feintropfige Verfettung. Glykogen kommt ziemlich reichlich im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie teilweise auch in den Zwischenstücken und im Nierenbeckenepithel vor.

Das interlobuläre Interstitium des Pankreas zeigt an einzelnen Stellen ödematöse Auflockerung und Rundzelleninfiltration, oft jedoch ist es intakt. Interacinös findet sich gut ausgeprägte Sklerose mit häufig vorkommender diffuser Ausbreitung in den Lobuli. Sie ist oft herdförmig stärker markiert (besonders in der Umgebung der Schaltstücke) und mit Abschnürung der Endstücke oder sogar Bindegewebsneubildung um einzelne Zellelemente verbunden. Das Parenchym ist reich an atrophischen und degenerativen Prozessen (meistens Vakuolisierung aber auch Verfettung) in herdförmiger Ausbreitung. Hier und dort findet man kleinere Parenchymgebiete mit verhältnismäßig großen und hellen Endstücken, in denen den Epithelzellen die dunkle Basalzone fehlt. In den atrophischen Gebieten sind die Endstücke oft stark dilatiert und mit homogenen Sekretmassen angefüllt. Die Schaltstücke und kleineren Ausführungsgänge zeigen dasselbe Bild wie in Fall 1 (Abb. 14). Es sind sowohl Konkremente als auch Rupturen der Gänge vorhanden. Die Langerhansschen Inseln zeigen fast überall in der Drüse hochgradige Sklerosierungsprozesse sowie eine bedeutende hydropische Degeneration der Zellelemente (Abb. 16). Pericellulare Sklerose ist gewöhnlich. Nicht selten findet man ziemlich reichliche Ablagerung von ziemlich großen Fetttropfen in den degenerierten Inselzellen. Die Anzahl der Inseln pro 50 qmm ist auf S. 41 ersichtlich.

Die *Nebenschilddrüsen* zeigen abnorme Verfettung (teilweise doppelbrechend). Die Glykogenfärbung gibt negatives Resultat. Die Schilddrüsen sehen normal aus, dasselbe gilt für die *Nebennieren*, abgesehen von etwas gesteigertem Fettgehalt in der Rindenzone. Im Drüsenlobus der *Hypophyse* finden sich sehr reichliche Mengen von acidophilen Zellelementen.

*Milz:* Mäßige Verfettung des Reticuloendothels nebst herdförmig auftretenden Fettablagerungen in der Media der Zentralarterien (vgl. Abb. 3). Im übrigen wie Fall 1. Auch im Reticuloendothel der Lymphdrüsen kommt, wenn auch sparsam, Fettinfiltration vor. Die *Herzmuskulatur* zeigt nichts Bemerkenswertes. In der *Skelettmuskulatur* findet man hier und da Muskelfibrillen mit feintröpfiger Fettinfiltration. Glykogen kommt äußerst spärlich vor.

Die *Darmschleimhaut* bildet den Sitz für eine superfizielle Enteritis. Das Schleimhautepithel der *Harnblase* zeigt mäßige Glykogeneinlagerung, dasselbe gilt für das Epithel der *Uterindrüsen*.

In den *Sehnerven* enthält das zwischen den Nervenbündeln befindliche Bindegewebe geringe Mengen an Glykogen und ebenso die Ganglienzellenschicht der *Retina*, und zwar besonders das Protoplasma der Ganglienzellen. Gehirn und Rückenmark 0.

*Fall 14.* Männliche Katze gemischter Rasse, 10 Jahre alt. *Klinische Diagnose:* Diabetes mellitus. *Anamnese:* Während der letzten 4 Tage hatte die Katze nichts gefressen, dagegen bedeutende Quantitäten Wasser getrunken.

*Status* am 15. IX. 1926: Komatöser Zustand. Temperatur 36,6°. Blutzucker (Folin) 0,727%. Reststickstoff (Folin) 177 mg-%.

*Urinuntersuchung:*

| | |
|---|---|
| Reaktion: sauer | Spez. Gew.: 1,020 |
| Eiweiß: 1,5 ‰ | Zucker: 1,79% |
| Totalaceton: 0,6 g ‰ | $\beta$-Oxybuttersäure: 2,82 g ‰ |

Das Tier verendete am 16. IX. 1926 und wurde unmittelbar nach seinem Tode obduziert.

*Sektion:* Der Ernährungszustand ist sehr gut. Das Gewicht beträgt 4,63 kg. Am Darmkanal bestehen keine Veränderungen. Die Leber ist vergrößert (198 g), hellgelbrot und mürbe. Die Zeichnung der fettreichen Schnittfläche ist verwaschen. Das Pankreas wiegt 16 g (0,35% des Körpergewichts). Es ist deutlich gelappt, hat feste Konsistenz und weißgelben Farbenton. Die Schnittfläche ist durch Bindegewebsstränge deutlich in größere und kleinere Parenchyminseln aufgeteilt. Hier und dort findet man im Gewebe cystöse, zuweilen bis doppelt erbsengroße und mit einer weißgelben Detritusmasse angefüllte Hohlräume. Die Nieren wirken etwas geschwollen und saftig. Die Rindenzone ist infolge Verfettung intensiv gelbgefärbt. An der Grenze zwischen Mark und Rinde sieht man verschiedene graue, ungefähr stecknadelkopfgroße Herde. Die Nebenschilddrüsen wirken etwas groß und haben rein gelben Farbenton. Die Nebennieren zeigen nichts Bemerkenswertes. (Die Hypophyse konnte nicht untersucht werden, da der Tierbesitzer die Öffnung des Kopfes nicht zuließ.)

*Mikroskopische Untersuchung.*

*Leber:* Gelinde Stasenatrophie mit Pigmentablagerung in den atrophischen Leberzellen nebst schwach cyanotischer Induration. Abnorme Fettinfiltration, die am meisten in der Intermediärzone der Lobuli ausgeprägt ist. Doppelbrechende Fettsubstanzen kommen ziemlich reichlich vor. Hier und da findet man bis erbsengroße, gut begrenzte Parenchymgebiete mit stark diffus ausgebreiteter Verfettung. Glykogen läßt sich, praktisch genommen, mittelst der Glykogenfärbung in der Leber nicht nachweisen.

*Nieren:* Hochgradige Fett- und Glykogeninfiltration. Das parietale Kapselepithel der Glomeruli ist mitunter, besonders in der Nähe des visceralen Poles fettinfiltriert. Im gewundenen Teil der Hauptstücke besteht eine bedeutende, großtropfige Fettinfiltration nebst Fettsekretion ins Lumen der Kanäle. Das abgelagerte Fett ist fast ausschließlich einfachbrechend. Im geraden Teil der Hauptstücke zeigt sich eine wesentliche Abnahme der Verfettung und im allgemeinen liegen die Fetttropfen nur im basalen Teil der Zellen. Im Gegensatz zu den Verhältnissen im gewundenen Teil der Hauptstücke handelt es sich hier vorwiegend um doppelbrechende Fettsubstanzen. Der schmale Schenkel der Henleschen Schleife ist fettfrei, während der distale, dickere Teil eine gelinde feintropfige Verfettung (einfachbrechende) sowie außerdem deutliche Vakuolisierung der Zellelemente zeigt (von ausgelöstem Glykogen). Die Zwischenstücke und Schalt-

stücke lassen schwache Verfettung erkennen. Dasselbe gilt für das Nierenbeckenepithel. Die Sammlungsröhren sind mit Ausnahme einer kleinen Partie gleich innerhalb deren Mündung zur Nierenpapille fettfrei.

Die Glykogeninfiltration beginnt im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und ist daselbst sehr hochgradig. Sie setzt sich in die Zwischen- und Schaltstücke sowie auch in die initialen Sammlungsröhren, wenn auch unter ständiger Abnahme, fort. Die übrigen Kanalabschnitte und die Glomeruli sind glykogenfrei. Im Nierenbeckenepithel besteht geringgradige Glykogeninfiltration.

Die Nieren zeigen im übrigen kleinere herdförmige inflammatorische Veränderungen chronischer Natur im Interstitium der Rindenzone. An verschiedenen Stellen findet man auch kleinere Leukocytenansammlungen (die Leukocyten sind äußerst glykogenreich).

Das Pankreas hat zum größten Teile eine Geschwulstumbildung erfahren. Das normale Drüsengewebe ist auf ein Minimum reduziert und stark atrophisch. Irgendwelche Langerhanssche Inseln ließen sich in demselben nicht entdecken. Das durch ein alveolär angeordnetes Stroma in größere und kleinere Lobuli aufgeteilte Geschwulstparenchym erinnert lebhaft an Pankreasgewebe. Die Acini sind jedoch größer und sehr unregelmäßig. Die Zellelemente kennzeichnen sich durch ihre abnorme Helligkeit sowie das Fehlen von Zymogenkörnern und der dunklen Basalzone. In verschiedenen Acini findet man mehr oder weniger vakuolisierte zentroacinäre Zellelemente. Zuweilen sind diese so reichlich vertreten, daß sie gleichsam den Eindruck von Alveolarepithel umgebener Inseln erwecken (Abb. 17). Im Geschwulstgewebe findet man außerdem interacinöse Zellhaufen, welche im großen ganzen wie gewöhnliche Langerhanssche Inseln aussehen. Ihre Zellen sind großenteils auf die bereits bei den Diabetesfällen der Hunde beschriebene Weise vakuolisiert. Sowohl Stroma als auch Parenchym des Geschwulstgewebes zeigen hier und da Leukocyteninfiltrate. Recht oft kommen regressive Prozesse vor. Nicht selten sind die Acini cystisch dilatiert und enthalten Detritus oder konzentrisch geschichtete Konkremente (Abb. 18). Zuweilen sind die dilatierten Acini geborsten. Sowohl größere als auch kleinere Ausführungsgänge zeigen sehr oft bedeutende cystische Dilatationen. Der Inhalt der Gänge ist mit desquamiertem Epithel und Leukocyten stark vermischt. In den kleineren Gängen kann man auch Konkrementbildungen und sogar Rupturen wahrnehmen. Der Pankreastumor ist am ehesten als ein Adenom aufzufassen.

Nebennieren, Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen zeigen keine Veränderungen, dasselbe gilt für Milz und Darmkanal.

## Die pathologische Anatomie beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze.

Wie vorher erwähnt, geben mehrere Verfasser, besonders die der älteren Veterinärliteratur, beim Diabetes mellitus des Hundes negativen Sektionsbefund an. Ich habe dieses in keinem einzigen Falle bestätigen können, obgleich sich unter meinem Material sowohl schwere als auch vom klinischen Gesichtspunkte aus mehr gutartige Diabetesfälle vorfanden (6 verendeten entweder im Coma diabeticum oder infolge Komplikationen; 8 wurden getötet). Die Kasuistik spricht eher für das ziemlich regelmäßige Auftreten wenigstens gewisser Organveränderungen bei der Zuckerkrankheit. Dieses gilt vor allem für das Pankreas, jedoch offenbar, ebenso für die Leber und Nieren. Unter den Sektionserscheinungen

knüpft sich in dem Gedanken an die Bedeutung der Bauchspeicheldrüse für den Kohlehydratumsatz im Organismus das Hauptinteresse ganz natürlich an die Veränderungen dieses Organs.

## Pankreas.

Im Jahre 1845 wurde die Zuckerkrankheit zum ersten Male mit einer gestörten Funktion der Bauchspeicheldrüse in Zusammenhang gebracht (*Bouchardat*). *Claude-Bernards* Piqûre Glykosurie führte zwar zum Widerspruch gegen diese Annahme, als es sich jedoch bald erwies, daß sich die Bernardsche Entdeckung als Erklärung des Diabetes in den meisten Fällen nicht anwenden ließ, kam das Pankreas wieder zu seinem Recht. Als *v. Mering* und *Minkowski* 1889 die experimentelle Erzeugung von Diabetes beim Hunde durch Totalexstirpation der Bauchspeicheldrüse gelang, war für deren Bedeutung für den Kohlehydratumsatz der volle Beweis erbracht. Später verlieh ja die Herstellungs- und Wirkungsweise des Insulins dieser Auffassung die beste Stütze.

In der älteren Literatur sind die Untersuchungen des Pankreas beim Diabetes vor allem auf die Veränderungen des Drüsengewebes eingestellt. Die Langerhansschen Inseln blieben unberücksichtigt, ja sogar nach der Belebung des Gedankens an ihre innere sekretorische Wirksamkeit (*Claudia Ulesko* 1883, *Laguesse* 1893) nahm man von ihnen keine Notiz. Erst Anfang des 20. Jahrhunderts begann man in der Humanpathologie mit systematischeren Untersuchungen der Bauchspeicheldrüse unter besonderer Berücksichtigung der Langerhansschen Inseln (*Opie*, *Ssobolew*, *Weichselbaum-Stangl*). Die diesbezüglichen Forschungen ergaben die anfangs unter starkem Zweifel entgegengenommene „Insel-Theorie", d. h. die Annahme des Sitzes der Veränderungen in den Langerhansschen Inseln als Ursache des Diabetes. Zurzeit gibt es kaum irgendwelche eifrigeren Gegner der „Inseltheorie", sondern die Forscher sind entweder unbedingte Anhänger derselben (*Heiberg* u. a.) oder sie nehmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein (*Herxheimer* u. a.) und heben hervor, daß nicht nur die Inseln die anatomische Grundlage des Diabetes bilden, sondern auch das „gesamte Drüsenparenchym" in ursächlichem Zusammenhange mit der fraglichen Krankheit steht.

Für die Beurteilung von Diabetesbauchspeicheldrüsen beim Hunde scheint das makroskopische Bild oftmals keine bestimmten Richtlinien zu geben. In den untersuchten Fällen hatte das Pankreas sehr häufig ein ziemlich normales Aussehen. Vielleicht war die Konsistenz zuweilen etwas fester als gewöhnlich und der Farbenton abnorm hell. Auffällige Verkleinerung des Organs kam in der Regel nicht vor (Ausnahme: Fall 10). Geringgradige Atrophien dürften sich jedoch beim Hunde wegen der normal recht großen Variationen sowohl im absoluten als auch relativen Gewicht des Pankreas schwer feststellen lassen.

Unter 26 Normalhunden wechselte das absolute Gewicht des Pankreas zwischen 11 und 71 g und das relative Gewicht zwischen 0,11 und 0,35% des Körpergewichtes. (Bei 5 Katzen waren die entsprechenden Werte 7,6—13,8 g und 0,14—0,29%). *Mintzlaff* gibt beim Hunde Variationen zwischen 13 und 108 g und 0,135 und 0,356% an. Ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem Alter des Tieres und dem relativen Gewicht des Pankreas scheint nicht zu bestehen (s. Tab. 1), dagegen ist es möglich, daß die Variationen innerhalb derselben Rasse geringer sind. Um dieses mit Sicherheit feststellen zu können, ist natürlich bedeutend größeres Material als das von mir benutzte erforderlich.

Bereits makroskopisch ausgeprägte Pankreasveränderungen kamen nur in Fall 10 beim Hunde (Cirrhose) und in Fall 14 bei der Katze vor, bei der die Drüse zur Geschwulst umgebildet war.

Kleinere peri- und intrapankreatische Fettgewebsnekrosen wurden sehr oft angetroffen, diese sind jedoch auch bei diabetesfreien Hunden nicht so ungewöhnlich. Selbst wenn die Fettgewebsnekrosen als keine für die Zuckerkrankheit charakteristische Sektionserscheinung zu betrachten sind, so darf andererseits ihr verhältnismäßig gewöhnliches Vorkommen beim Diabetes im Gedanken an die Schädigungen, welche in der Bauchspeicheldrüse auftreten können, nicht verwundern.

Wie unsicher die makroskopische Diagnose bei der Beurteilung des Pankreas bei der Zuckerkrankheit ist, beweist die angeführte Kasuistik zur Genüge. Um eine klare Auffassung vom Zustande der Bauchspeicheldrüse zu erhalten, bedarf es einer systematischen histologischen Untersuchung. Die Veränderungen treten nämlich nicht selten herdförmig und hinsichtlich der Intensität wechselnd auf, weshalb die Untersuchung nur eines oder einzelner Schnitte von irgendeinem Teile des Pankreas natürlich leicht zu Fehlschlüssen führen kann. In dem Gedanken hieran müssen die in der Literatur nicht ungewöhnlichen Diabetesfälle beim Hunde mit „normalem Pankreas“ oder „negativem Sektionsbild“ mit größter Zurückhaltung beurteilt werden. In sämtlichen oben angeführten Diabetesfällen konnte ich Veränderungen der einen oder anderen Art in der Bauchspeicheldrüse histologisch nachweisen. Sehr oft handelte es sich um kombinierte Parenchym-Inselveränderungen (11 Fälle), seltener nur um Inselveränderungen (3 Fälle). Parenchymveränderungen allein ohne Inselveränderungen kamen in keinem einzigen Falle vor. Im folgenden werde ich zunächst die Veränderungen des „Gesamtpankreas“ (Stützgewebe, zymogenes Gewebe und Ausführungsgänge) und danach das Verhalten der Langerhansschen Inseln besprechen.

### *Interstitium.*

Das gröbere *interlobuläre Interstitium* des Pankreas war, abgesehen von Fettgewebsnekrosen, oft intakt oder eventuell sehr geringgradig

induriert. In verschiedenen Fällen kamen herdförmige Rundzelleninfiltrate vor, diese stellten jedoch in den meisten Fällen nichts anderes dar als kleinere Ausläufer der die Fettgewebsnekrosen umgebenden Zellmäntel. Die Fettgewebsnekrosen waren nämlich in der Regel frisch, was auf deren Zusammenhang mit vorhandenen Parenchymläsionen hindeuten könnte. In 2 Diabetesfällen bestanden ausgebreitetere Rundzelleninfiltration und ödematöse Auflockerung (gelinde akute Pankreatitiden). In Fall 10 zeigte das interlobuläre Interstitium ausgeprägte chronische Veränderungen. Es war stark gewuchert und sandte oft gröbere Bindegewebsstränge in die Lobuli hinein, wodurch diese in kleinere Parenchymkomplexe aufgeteilt wurden (Abb. 9). Auch das interacinöse Interstitium war bedeutend induriert. Das Parenchym kennzeichnete sich durch degenerative Atrophie sowie mehr oder weniger deutliche regenerative Prozesse. In dem Gedanken an die analogen Verhältnisse in der Leber lassen sich die Veränderungen am Fall 10 am ehesten als Cirrhose charakterisieren. Hier bestanden ja sowohl degenerative als auch proliferative Prozesse nebst deutlichem „Umbau" der normalen Gewebsstruktur.

Das *interacinöse Intertitium* der Diabetesbauchspeicheldrüsen war in den meisten Fällen trotz des intakten interlobulären Gewebes mehr oder weniger verändert (Abb. 11). Die normal sehr feinen Fibrillen zwischen den Verzweigungen der Endstücke erwiesen sich herdförmig oder zuweilen ziemlich diffus verdickt und gleichsam hyalinisiert. Oft waren die Fibrillen zudem vermehrt und bildeten deutliche sternförmige Indurationen. In den stärker markierten herdförmigen Sklerosen bestand stets deutliche Atrophie der Acini. Die interacinöse Sklerose dürfte jedoch kaum als eine chronisch verlaufende Entzündung aufzufassen sein. Mitunter macht sie den Eindruck einer Art Hyalinisierungsprozeß, ein anderes Mal wiederum von Ausheilungsbildern nach früheren Alterationen. Möglicherweise wird sie zum Teil von gewissen degenerativen Prozessen des zymogenen Gewebes ausgelöst, worauf ich später näher eingehen werde.

In der Humanpathologie wies *v. Hansemann* als erster auf das Vorkommen von eigenartigen herdförmigen, mit sekundärer inflammatorischer Bindegewebsproliferation verbundenen Parenchymatrophien beim Diabetes hin (*v. Hansemannsche Atrophien*). Mit Rücksicht auf das Verhalten des Stützgewebes stellte *Opie* 2 Formen von Sklerose auf, nämlich eine *interlobuläre* (beim Fehlen von Diabetes) und eine *interacinöse* mit Affektion der Langerhansschen Inseln (beim Vorhandensein von Diabetes). *Gellé* unterscheidet zwischen einer „pancréatite chronique d'origine canaliculaire" und „einer vasculaire". Letzterer Typus und ebenfalls *Opies* interacinöse Sklerose dürften am ehesten mit der Atrophie *v. Hansemanns* zu vergleichen sein. Bei hochgradigeren Veränderungen

als den v. Hansemannschen Atrophien betonten *Herxheimer* und *Reitmann* besonders den Umbau des Pankreasparenchyms sowie die Degenerations- und Regenerationsphänomene. Sie schlagen in solchen Fällen die Benennung *Pankreascirrhose* vor. *Herxheimer* weist jedoch darauf hin, daß die beiden Prozesse nur dem Grade nach von einander getrennt sind. Die Cirrhose ist, wenn man so will, eine hochgradigere Form der v. Hansemannschen Atrophie.

Unter meinem Material zeigte Fall 10 ausgeprägte Pankreascirrhose. Die mit interacinöser Sklerosierung verlaufenden Fälle dürften sich in gewissem Grade mit der v. Hansemannschen Atrophie vergleichen lassen.

*Blutgefäße.*

Die Gefäße des Pankreas besaßen oft normales Aussehen. In verschiedenen Fällen zeigten kleinere Arterien und vor allem Capillaren etwas verdickte und gleichsam hyalinisierte Wände. In 3 Fällen fand ich in kleineren Arterien herdförmig auftretende, nekrobiotische Prozesse in der Media mit bedeutenden Lipoidablagerungen (Abb. 3). Die Intima erwies sich überall intakt. Beim Menschen spielen bei älteren Diabetikern Gefäßveränderungen eine bedeutende Rolle. *v. Noorden* (zit. nach *Herxheimer*) fand Arteriosklerose in 40% seiner Diabetesfälle. Beim Hunde liegen die Verhältnisse ganz anders. Die sogenannte Arteriosklerose des Hundes hat ja kaum irgendwelche größere Bedeutung und ist ferner auch nicht identisch mit derjenigen des Menschen.

*Parenchym.*

Das *zymogene Gewebe* des Pankreas bildete in den meisten Diabetesfällen den Sitz kleiner, herdförmiger, atrophischer und degenerativer Prozesse. Nur in den Fällen 12, 11 und 2 war es intakt oder so gut wie intakt. Den atrophierten Acinizellen fehlte in der Regel die normal vorkommende dunkle Basalzone. Auf Grund des verminderten Zellvolumens traten die atrophischen Herde als scheinbar kernreiche Gebiete hervor, die zuweilen bemerkenswert gut von der Umgebung abgegrenzt waren. Nicht selten kam die Atrophie mit interacinöser Sklerose vergesellschaftet vor. Die degenerativen Prozesse äußerten sich in einer Vakuolisierung der Parenchymzellen, die zuweilen mit gelinder Verfettung kombiniert war. Sehr häufig traten die Veränderungen herdförmig und mitunter gut begrenzt auf, andere Male mehr diffus wie beispielsweise in Fall 13. Vakuolisierung geringeren Grades berührt am häufigsten den basalen Teil der Zellen oder kennzeichnet sich auch als eine helle Zone um den Kern. In hochgradigeren Fällen findet man einen „nackten", eventuell nekrobiotischen Kern in einem vollständig vakuolisierten Protoplasma.

Eine andere verhältnismäßig gewöhnliche Parenchymveränderung ist die cystische Dilatation der Endstücke (s. Abb. 2 und 12). Die Acini sind von homogenen Sekretmassen mehr oder weniger ausgedehnt. Die Zellelemente sehen abgeplattet aus und zeigen gleichzeitig die Vorliebe für Vakuolisierung. Die cystische Dilatation dürfte wohl am nächsten mit den Konkrementen und konkrementähnlichen Bildungen im Zusammenhang stehen, die nicht selten in kleineren Ausführungsgängen und Schaltstücken angetroffen werden (s. Abb. 2 und 13). Vielleicht hatte auch die Vakuolisierung der Schaltstücke ihre Bedeutung. Die geschwollenen und ins Lumen hervorgewölbten Zellen wirkten wahrscheinlich hindernd auf den Sekretabfluß.

In verschiedenen Diabetesfällen (besonders 7 und 10) besaßen kleinere Parenchymgebiete sehr große und helle Acini. Abgesehen von der Größe hatten die Acinizellen im übrigen normales Aussehen. Wahrscheinlich sind diese Bilder als Regenerationsphänomene aufzufassen.

Die von *Opie*, *Weichselbaum*, *Fahr* u. a. beim Menschen erwähnten „Acidophilien" der Acinizellen vermochte ich nicht mit Sicherheit zu konstatieren. Jedenfalls war sie schwach ausgeprägt.

*Ausführungsgänge. Konkrementbildungen.*

Die gröberen und mittelgroßen *Ausführungsgänge* des Pankreas zeigten in den Diabetesfällen des Hundes keine bemerkenswerteren Veränderungen. In den kleineren Gängen wurden dagegen nicht selten kleine, konzentrisch geschichtete Konkremente oder auch degenerierte Epithelzellen enthaltende, homogene Sekretmassen angetroffen. Das Schleimhautepithel war an den festgekeilten Konkrementen nekrotisiert, die Wand verdünnt und zuweilen sogar geborsten. Besonders in den Fällen 1, 13 und 14 ließen sich verschiedene Rupturen feststellen. Das Gewebe in der Umgebung der Risse zeigte degenerative oder akutentzündliche Prozesse (s. Abb. 13). Bei der Katze erstreckte sich die Konkrementbildung auch auf die mittelgroßen Gänge und war außerdem mit bedeutenden cystischen Dilatationen verbunden. Sowohl größere als auch kleinere Ausführungsgänge zeigten bei der Katze im übrigen ausgeprägte entzündliche Veränderungen und zuweilen auch papillare Schleimhautproliferationen.

Die Konkremente und konkrementähnlichen Bildungen könnten vielleicht auf eine Art Änderung in der Beschaffenheit des Pankreassaftes hindeuten. Im übrigen wirkten wahrscheinlich die desquamierten Epithelzellen (vermutlich von den Schaltstücken, siehe später) bei der Konkrementbildung mit. Sicherlich waren die Konkremente ziemlich frisch. Hierfür spricht u. a. die verhältnismäßig gelinde Dilatation der Gänge trotz häufig obturierender Konkremente. Größere

Mengen anorganischer Bestandteile dürften sie kaum enthalten haben. Nach dem Schneiden zu urteilen, war ihre Konsistenz vielmehr ziemlich weich.

Ein eventueller Zusammenhang zwischen den Rupturen der Ausführungsgänge und den Fettgewebsnekrosen des Pankreas ist durchaus denkbar. Der ausgetretene Pankreassaft könnte ja auf die eine oder andere Weise in der Drüse aktiviert werden (eventuell von degenerierten Zellelementen, zugewanderten Leukocyten oder vorhandenen Bakterien) und dann auf die übliche Weise fettspaltend wirken.

*Das Verhalten der Schaltstücke beim Diabetes.*

In sämtlichen Diabetesfällen waren die Epithelzellen der Schaltstücke mehr oder weniger stark vakuolisiert und infolgedessen abnorm geschwollen und hell. Nicht selten fand man den Prozeß mit gelinder Verfettung kombiniert (s. Abb. 4). Sehr häufig waren die Zellen in eine große, einen „nakten", eventuell nekrobiotischen Kern enthaltende Vakuole umgewandelt. An einer Reihe von Stellen konnte man in den Schaltstücken konkrementähnliche Bildungen (s. Abb. 2) und gelinde Dilatation wahrnehmen. Von den Schaltstücken setzte sich die Vakuolisierung ein Stück in die kleineren Ausführungsgänge fort, nahm hier jedoch ziemlich bald ab und verschwand. Der Prozeß berührte auch die Endstücke, in der Regel aber in gelindem Grade (s. Abb. 2). In Fall 13 konnte man allerdings vereinzelte Endstücke beobachten, die in ihrem ganzen Umfange gleich stark wie die Schaltstücke vakuolisiert waren. Die zentroacinären Zellen zeigten sehr oft auch hydropische Degeneration. Die normal verhältnismäßig schwach markierten Schaltstücke traten durch die Vakuolisierung abnorm deutlich hervor (Abb. 14). Man bekam leicht den Eindruck, daß sie in gesteigerter Anzahl vorkamen, und zwar besonders dann, wenn auch eine Reihe von Endstücken stark hydropisch degeneriert war (Fall 13).

Die Vakuolisierung der Epithelzellen der Schaltstücke wurde zuerst von *Allen* im Zusammenhang mit umfassenden experimentellen Untersuchungen über Pankreasdiabetes des Hundes näher beschrieben. In den Endstadien mehr bösartiger Diabetesfälle fand *Allen* reichliche, scheinbar neugebildete, kleine Ausführungsgänge und Zellstränge, deren Epithelzellen vakuolisiert waren. Die Vakuolisierung der „duct-cells" sollte nach *Allen* je nach der Schwere der Krankheit und der Körperverfassung des Tieres variieren. Zuweilen begann sie kurz vor dem Verschwinden der $\beta$-Zellen in den Langerhansschen Inseln oder aber sie fehlte auch in den Endstadien der Zuckerkrankheit. Sie kam niemals außer bei extremen und langdauernden Diabetesfällen vor, und es bedurfte bis zu ihrem Antreffen vieler Sektionen. Die Vakuolisierung berührte nur kleine Ausführungsgänge und Zellstränge, niemals das

Zylinderepithel der größeren Gänge. Die Zellstränge, die mit den Ausführungsgängen in Beziehung standen, zeigten mitunter die Neigung zu inselartigen Ausbreitungen, welche jedoch, abweichend von normalen Inseln, Capillaren und trabekulären Bau vermissen ließen. Eine Neubildung wirklicher Inseln durch Proliferation seitens der Ausführungsgänge soll nach mehreren Forschern möglich sein. Nach *Allen* seien vielleicht nur gewisse Zellen in den Ausführungsgängen zur Bildung von Inselzellen imstande, und auf Grund deren Erschöpfung resultiere die Stimulierung zur Proliferation nur in einer Multiplizierung der „duct-cells". Die Bedeutung der Vakuolisierung der Zellelemente hält *Allen* für hypothetisch. Er betrachtet sie eher als Ausdruck für das erschöpfte Proliferationsvermögen als für endokrine Aktivität (vgl. *Allens* Erklärung der hydropischen Degeneration in den Langerhansschen Inseln).

Bei spontanem Diabetes ist eine Vakuolisierung des Epithels der kleineren Ausführungsgänge literaturgemäß bislang nicht beschrieben. Nach *Allen* hat man sie beim Menschen auch nicht nachgewiesen. Das Material der vorliegenden Untersuchungen scheint aber dafür zu sprechen, daß die fragliche Veränderung, wenigstens beim Diabetes des Hundes, sehr gewöhnlich ist. Sie kam nämlich in sämtlichen Fällen vor und war sehr oft mit mehr oder weniger deutlicher Verfettung kombiniert. Ebenso wie bei *Allens* experimentellem Diabetes erstreckte sich die Vakuolisierung niemals bis zum Zylinderepithel der gröberen Ausführungsgänge. Dagegen fand ich, daß sie sehr oft auch die zentroacinären Zellen und in gewissen Fällen sogar die zymogenen Zellen in den Acini berührte. *Allens* Erfahrung, daß der Prozeß nur in extremen Fällen vorkommen solle, scheint für Spontandiabetes keine Geltung zu haben. Einen direkten Zusammenhang zwischen dem Grade der Veränderungen und der Intensität der klinischen Symptome habe ich nicht konstatieren können. In welchem Maße die Schwere der Krankheit auf die Vakuolisierung eingewirkt hat, läßt sich schwer beurteilen, da ja die genaue Feststellung des Beginnes der Zuckerkrankheit sehr oft unmöglich ist. Eine Vermehrung der Anzahl der Schaltstücke in Übereinstimmung mit *Allens* Ermittlung konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen. Durch das abnorm deutliche Hervortreten der Gänge infolge der Vakuolisierung der Epithelzellen bekommt man bei hastigem Vergleich mit Normalpräparaten gewiß den Eindruck einer bedeutenden Vermehrung ihrer Anzahl. Unter normalen Verhältnissen sind die Schaltstücke ja wenig markiert, da sie im acinösen Gewebe eingebettet liegen. Um eine bestimmtere Auffassung vom Verhalten der Gänge zu bekommen, berechnete ich in einer Fläche von 50 qmm die Anzahl der im Schnitt getroffenen Schaltstücke sowohl von normalen als auch von Diabetespankreas. Einen bemerkenswerten Unterschied zwischen nor-

malen Verhältnissen und Diabetesfällen ließ sich hierbei nicht feststellen. Natürlich kann man gegen die Zuverlässigkeit der angewandten Methode Einwände erheben; es hätte sich jedoch durch sie eine auffälligere Proliferation der Ausführungsgänge sicher nachweisen lassen müssen, falls nicht auch die Endstücke neugebildet waren.

Ein anderes, prolieferierende Gänge vortäuschendes Verhalten liegt in dem Umstande, daß sich die Vakuolisierung zuweilen in die Endstücke fortsetzt. Wäre die Vakuolisierung nun hier gleich stark wie in den Schaltstücken, würde man den Eindruck einer blinden Endigung derselben mit kolbenähnlichen Auftreibungen erhalten. Die Übergangsbilder und zentroacinären Zellen erklären jedoch das wirkliche Verhalten. Deutliche Neubildungsprozesse seitens der Ausführungsgänge konnte ich mit Ausnahme des Falles 6 nicht ermitteln. In diesem Falle beobachtete ich nämlich verschiedene inselähnliche Zellhaufen und sogar typische Langerhanssche Inseln, die in offenbarem Zusammenhange mit den Schaltstücken standen. Eine Vermehrung der letzteren schien dagegen nicht einzutreten.

Die bei experimentellem und spontanem Diabetes scheinbar vorkommenden Verschiedenheiten in den Neubildungs- oder Regenerationserscheinungen seitens der Ausführungsgänge dürfen uns kaum ins Erstaunen versetzen. Einer der wichtigsten Gründe für die Entwicklung des Spontandiabetes dürfte gerade in dem mangelhaften Regenerationsvermögen, besonders der Langerhansschen Inseln, zu suchen sein. *Allen* hat bei seinen experimentellen Diabetesfällen vermutlich mit frischen und regenerationskräftigen Drüsen gearbeitet. Beim Spontandiabetes liegen die Verhältnisse natürlich ganz anders.

Selbst wenn *Allens* Erklärung der Vakuolisierung des Epithels in den Schaltstücken bei experimentellem Diabetes richtig sein sollte, so kann sie jedenfalls für die spontanen Fälle keine Geltung haben. Hier ließen sich kaum irgendwelche proliferativen Prozesse nachweisen, und deshalb kann die Vakuolisierung auch nicht als Ausdruck erschöpften Proliferationsvermögens bezeichnet werden. *Vielmehr dürften die degenerativen Prozesse in den Schaltstücken, zentroacinären Zellen und Acini eine Folge von Stoffwechselstörungen beim Diabetes sein.* *Allen* hebt selbst noch eine andere Möglichkeit hervor, die er jedoch für weniger wahrscheinlich hält, nämlich daß die Vakuolisierung in den Schaltstücken ebenso wie der entsprechende Prozeß in den Langerhansschen Inseln der Ausdruck für eine endokrine Aktivität sei. Als Stütze für diese Annahme führt er an, daß sich ein Hund nach totaler Pankreasektomie hinsichtlich des Stoffwechsels von einem Hund mit so hochgradiger Sklerose der Bauchspeicheldrüse, bei der von dem normalen Organ fast nur die Ausführungsgänge übrig sind, sehr verschieden verhält. Wäre die Vakuolisierung in den Schaltstücken wirklich der Ausdruck für endokrine Wirksamkeit

der Zellelemente, so spräche theoretisch nichts dagegen, den entsprechenden Prozeß an den zentroacinären Zellen und Endstücken auf die gleiche Weise zu deuten. Acini und Langerhanssche Inseln werden ja von ebendemselben Muttergewebe gebildet, und nach der Ansicht verschiedener Forscher (*Herxheimer* u. a.) soll unter pathologischen Verhältnissen eine Umwandlung zymogenen Gewebes zu funktionstauglichen Inseln möglich sein. Hierbei verschwinden die Zymogenkörper, d. h. das Zeichen der äußeren sekretorischen Wirksamkeit der Zellen. *Herxheimer* meint, daß die Möglichkeit eines solchen Umwandlungsprozesses für ein den Acinizellen innewohnendes Vermögen zu innerer sekretorischer Wirksamkeit, wenngleich in latenter Form, spricht. Unter normalen Verhältnissen kann das Hormon deshalb nicht produziert werden, weil es vom Trypsin inaktiviert wird. In diesem Zusammenhange möchte ich erwähnen, daß hydropisch degenerierten Acinizellen in der Regel sowohl die Zymogenkörper als auch die normale dunkle Basalzone fehlen. Die wahrscheinlichste Erklärung der degenerativen Prozesse in den Schaltstücken, zentroacinären Zellen und Acini dürfte dagegen in der Annahme liegen, *daß sie eine Folge der beim Diabetes vorkommenden Stoffwechselstörungen sind.*

*Geschwulstbildung im Pankreas beim Diabetes.*

Beim Menschen können sowohl gutartige als auch bösartige Tumoren im Pankreas zuweilen Diabetes veranlassen. Doch erweisen sich die Langerhansschen Inseln bei der Geschwulstbildung in der Drüse ungewöhnlich widerstandskräftig. Dieses Verhalten würde das seltene Vorkommen des Pankreascarcinoms in Vergesellschaftung mit der Zuckerkrankheit erklären.

Unter den Haustieren scheint *Fetticks* Fall beim Hunde bislang das einzige Beispiel für das gleichzeitige Vorkommen von Diabetes und Pankreastumoren zu bilden. Scheinbar handelt es sich hier um ein sekundäres metastatisches Carcinom (Krebs im übrigen in den Schilddrüsen, der Leber, Milz und den Gekröslymphdrüsen). Unter meinen Diabetesfällen zeigte das Pankreas in Fall 14 bei der Katze eine ausgebreitete primäre Geschwulstbildung mit Adenomcharakter (Abb. 17 und 18). Der Tumor war expansiv gewachsen, irgendwelche Metastasen existierten nicht. Das lobulär angeordnete Geschwulstparenchym erinnerte in ziemlich hohem Grade an gewöhnliches Pankreasgewebe, wenn man von der abnormen Größe und unregelmäßigen Form der Acini absieht. In verschiedenen Acini fanden sich größere oder kleinere Ansammlungen von zentroacinären Zellen. Cystische Dilatationen der Endstücke waren gewöhnlich, was wohl großenteils einer mangelhaften Entwicklung von Ausführungsgängen zu proliferierenden, sekretionstauglichen Parenchymzellen zuzuschreiben ist. An einzelnen Stellen

wurden in das Geschwulstgewebe eingeschlossene Langerhanssche Inseln vorgefunden. Nach verschiedenen Übergangsbildern zu urteilen, waren diese scheinbar vom Geschwulstparenchym neugebildet. Die Inselzellen zeigten großenteils Vakuolisierung, was ja in dem Gedanken an die *Allen*sche Theorie von der hydropischen Degeneration in den Langerhansschen Inseln (siehe später) dafür sprechen würde, daß es sich um funktionstaugliches Inselgewebe handelte.

Die Differenzierungsprozesse im Geschwulstparenchym sollten eigentlich Anlaß geben, die Geschwulstnatur des Gewebes zu bezweifeln. Es könnte sich ja statt dessen um regenerative Hyperplasie handeln, hiergegen spricht jedoch das Verhalten des übriggebliebenen normalen Pankreasgewebes. Hier fanden sich nämlich keine Veränderungen von der Art, daß sie für eine regenerative Hyperplasie als hinreichende Erklärung dienen könnten. Die atrophischen Prozesse im geschwulstfreien Pankreasgewebe wirken beinahe als reine Druckatrophie seitens des Tumors. Die Neubildung von Langerhansschen Inseln braucht nicht unbedingt gegen die Geschwulstnatur des Gewebes zu sprechen. Man kann ebensolche Differenzierungsprozesse bei Geschwülsten in anderen Organen finden, z. B. Bildung von Hassalschen Körpern in Thymustumoren. Im übrigen werden ja Inselzellen und Acinizellen im Pankreas von ebendemselben Muttergewebe gebildet, und ferner ist nach *Herxheimer* u. a. eine Umwandlung zymogenen Gewebes zu Inseln, wenigstens unter pathologischen Verhältnissen, möglich.

Vermutlich sind Pankreasadenome bei der Katze keine so seltene Erscheinung. Ich habe solche hier und da in sonst normalen Bauchspeicheldrüsen angetroffen. Sie kommen im allgemeinen multipel vor und sind punkt- bis erbsengroß. Sie kennzeichnen sich durch deutliche Begrenzung und heben sich infolge ihres helleren Farbentones gut ab (Abb. 19 und 20). Ihr Bau stimmt im großen und ganzen mit demjenigen in Fall 14 beschriebenen überein, d. h. es finden sich große und unregelmäßig geformte Acini mit hellen Zellelementen. Zuweilen beobachtet man bedeutende Ansammlungen von zentroacinären Zellen in den Acini, oder aber es fehlen solche. Langerhanssche Inseln habe ich in den Adenomen jedenfalls nicht angetroffen.

### *Langerhanssche Inseln.*

*Quantitative Veränderungen.*

Das für den Kohlehydratumsatz so wichtige Pankreashormon wird ja, wenn auch nicht ausschließlich, so doch hauptsächlich von den Langerhansschen Inseln produziert. Ihr Verhalten beim Diabetes ist deshalb natürlich von allergrößtem Interesse. Beim Menschen zeigen sie in der Regel qualitative Veränderungen der einen oder anderen Art, es gibt jedoch oft auch quantitative Abweichungen vom Normalen. Die

Anzahl der Inseln per Flächeneinheit kann wesentlich vermindert sein (von ungefähr 130 unter normalen Verhältnissen auf 40—30), was besonders von *Heiberg* hervorgehoben wird. Die Inseln sind außerdem sehr häufig auffallend klein, *Weichselbaum* fand eine Verkleinerung des Inselvolumens von 4,3% des normalen Totalpankreas auf durchschnittlich 1,2% bei Diabetes.

*Heiberg*, der sich mit dem quantitativen Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes eingehend beschäftigt hat, legt bei den zahlenmäßigen Abweichungen das Hauptgewicht auf die Fälle, in denen allein die Inseln affiziert sind und sich das Pankreasgewebe im übrigen intakt erweist. Durch Übersehen eventuell vorkommender qualitativer Inselveränderungen können derartige Bauchspeicheldrüsen, sofern man die Anzahl der Inseln unberücksichtigt läßt, als normal betrachtet werden. Die Verringerung der Inselanzahl vermag in solchen Fällen das herabgesetzte Funktionsvermögen des Pankreas teilweise zu erklären. *Martius* u. a. (zit. n. *Herxheimer*) weigern sich, der Inselanzahl ebendieselbe ausschlaggebende Bedeutung für die Diabetesdiagnose wie *Heiberg* zuzuschreiben. Wie besonders *Herxheimer* hervorhebt, ist ja aber die Reduktion der Inseln der Ausdruck für eine frühere Veränderung und vor allem für das mangelhafte Regenerationsvermögen der Drüse.

Das quantitative Verhalten der Inseln beim Diabetes der Haustiere ist in der Literatur äußerst kurz behandelt. Einige Verfasser erwähnen die Kleinheit und geringe Anzahl der Inseln, irgendwelche Messungen und Berechnungen scheinen jedoch mit Ausnahme von *Stenströms* Fall nicht vorgenommen worden zu sein. *Stenström* fand in einem Diabetespankreas vom Hunde nur 13 Inseln per Flächeneinheit gegenüber ungefähr 100 in einem Normalpankreas. An welchen Teilen der Drüse die Berechnung geschah ist nicht angegeben.

*Anzahl der Langerhansschen Inseln; normal und beim Diabetes.*

Da die Angaben über die Anzahl und Größe der Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen bei den Haustieren ziemlich spärlich sind, führte ich, um Vergleichswerte zu erhalten, einige Bestimmungen an Hund und Katze aus. Die Drüsen stammten in der Regel von gesunden Tieren her, die zur Tötung eingeliefert waren, und das Material wurde lebenswarm fixiert. Hinsichtlich der Technik bei der Berechnung der Inseln folgte ich im großen ganzen *Heibergs* Methode, d. h. ich bestimmte den Durchmesser des Gesichtsfeldes mit Hilfe eines Objektmikrometers und hierdurch wiederum die Fläche des Gesichtsfeldes sowie danach die Anzahl der Gesichtsfelder per 50 qmm. Bei der angewandten Vergrößerung gingen 54 Gesichtsfelder auf eine Fläche von 50 qmm. (Betreffs der näheren Details bei der Berechnung und der Fehlerquellen siehe *Heiberg*.) Die für die Berechnung angewandten Schnitte

waren von 12 verschiedenen Teilen des Pankreas entnommen, nämlich 4 St. mit einem Zwischenraum von 0,5—1 cm vom lienalen Teil (der erste Schnitt ungefähr 1 cm vom freien Rande des Lienalteiles) und je 4 St. vom mittelsten Teile und Duodenalteile (der letzte Schnitt ungefähr 1 cm vom freien Rande des Duodenalteiles). In die Tabelle wurden für den lienalen, mittelsten und duodenalen Teil die entsprechenden arithmetischen Mittelwerte der verschiedenen Berechnungen für denselben Drüsenteil aufgenommen. Der Unterschied zwischen den in ein und demselben Drüsenteil erhaltenen Werten war im allgemeinen verhältnismäßig gering. Dieses gilt besonders für den lienalen und mittelsten Teil. Im Duodenalteil waren die Variationen etwas größer. Eine mathematische Berechnung der Durchschnittsfehler kann kaum größere Bedeutung haben oder ist vielleicht nicht einmal berechtigt. Die Anzahl der Berechnungen in demselben Pankreasteile betrug ja nur 4, und die berechneten Schnitte lagen im übrigen 0,5—1 cm voneinander entfernt.

Tabelle 1.

*Anzahl Langerhanssche Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Hunde ohne Diabetes.*

| Fall Nr. | Rasse | Geschlecht | Alter | Anzahl Inseln pro 50 qmm | | | Durchschnittsanzahl Inseln | Gewicht des Pankreas | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Lienaler Teil | Mittelster Teil | Duodenal.Teil | | absolut g | relativ % |
| 1 | Schäfer . . | ♀ | 4 Monate | 201 | 169 | 130 | 167 | 23,0 | 0,35 |
| 2 | Spitz . . . | ♂ | 7 „ | 184 | 173 | 143 | 167 | 15,2 | 0,17 |
| 3 | Spitz . . . | ♂ | 8 „ | 214 | 165 | 88 | 156 | 17,5 | 0,19 |
| 4 | Schäfer . . | ♂ | 9 „ | 223 | 222 | 159 | 201 | 31,0 | 0,13 |
| 5 | Gem. Rasse | ♂ | 11 „ | 215 | 200 | 172 | 196 | 61,0 | 0,17 |
| 6 | Vorsteher . | ♂ | $2^1/_2$ Jahre | 191 | 165 | 79 | 145 | 47,0 | 0,17 |
| 7 | Windhund . | ♂ | 3 „ | 190 | 156 | 103 | 150 | 47,0 | 0,17 |
| 8 | Boxer . . . | ♂ | 3 „ | 197 | 162 | 123 | 161 | 48,5 | 0,14 |
| 9 | Schäfer . . | ♀ | 3 „ | 197 | 155 | 92 | 148 | 40,5 | 0,14 |
| 10 | Schäfer . . | ♂ | 4 „ | 203 | 183 | 98 | 161 | 62,0 | 0,19 |
| 11 | Gem. Rasse | ♀ | 4 „ | 198 | 153 | 83 | 145 | 32,0 | 0,13 |
| 12 | Spitz . . . | ♂ | 5 „ | 164 | 135 | 68 | 122 | 35,5 | 0,13 |
| 13 | Gem. Rasse | ♂ | 5 „ | 158 | 122 | 88 | 123 | 34,0 | 0,14 |
| 14 | Boxer . . . | ♀ | 6 „ | 161 | 115 | 71 | 116 | 38,0 | 0,19 |
| 15 | Schäfer . . | ♂ | 6 „ | 138 | 108 | 85 | 110 | 51,0 | 0,19 |
| 16 | St. Bernhard | ♂ | 7 „ | 156 | 129 | 100 | 128 | 71,0 | 0,16 |
| 17 | Fox-hound . | ♂ | 7 „ | 129 | 100 | 74 | 101 | 64,0 | 0,21 |
| 18 | Fox-hound . | ♀ | 7 „ | 118 | 96 | 83 | 99 | 51,0 | 0,23 |
| 19 | Gem. Rasse | ♀ | 8 „ | 172 | 130 | 58 | 120 | 11,0 | 0,16 |
| 20 | Pointer . . | ♀ | 9 „ | 150 | 107 | 60 | 106 | 50,0 | 0,21 |
| 21 | Terrier . . | ♂ | 10 „ | 125 | 95 | 58 | 93 | 31,0 | 0,19 |
| 22 | Foxterrier . | ♂ | 10 „ | 107 | 82 | 53 | 81 | 39,5 | 0,28 |
| 23 | Dalmatiner | ♂ | 11 „ | 148 | 141 | 58 | 116 | 24,5 | 0,22 |
| 24 | Gem. Rasse | ♀ | 11 „ | 111 | 82 | 54 | 82 | 37,0 | 0,15 |
| 25 | Lapphund . | ♂ | 12 „ | 160 | 133 | 79 | 124 | 40,5 | 0,11 |
| 26 | Foxterrier . | ♀ | 12 „ | 67 | 84 | 37 | 63 | 12,7 | 0,15 |

*Heiberg* fand bei 3 Hunden (Alter nicht angegeben) im Lienalteile 149, 133 bzw. 63 Inseln per 50 qmm und im Duodenalteile 126, 32 bzw. 2 Inseln (arithmetische Mittelwerte verschiedener Berechnungen). *Höcke* gibt für den Hund 10 Inseln auf 25 qmm an, einen Wert, den man als zu niedrig erachten muß. Die Berechnung ist mit dem Okular-Netzmikrometer ausgeführt. Von welchem Pankreasteil die der Berechnung dienenden Schnitte herrührten, ist nicht ersichtlich.

Tabelle 2.

*Anzahl Langerhanssche Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Katzen ohne Diabetes.*

| Fall Nr. | Geschlecht | Alter | Anzahl Inseln pro 50 qmm | | | Durchschnittsanzahl Inseln | Gewicht des Pankreas | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Lienaler Teil | Mittelster Teil | Duodenaler Teil | | absolut g | relativ % |
| 1 | ♂ | $1^1/_2$ Jahre | 159 | 117 | 76 | 117 | 7,7 | 0,23 |
| 2 | ♂ | 2 „ | 138 | 121 | 91 | 117 | 7,6 | 0,14 |
| 3 | ♂ | $3^1/_2$ „ | 132 | 106 | 75 | 104 | 8,2 | 0,18 |
| 4 | ♂ | 8 „ | 152 | 149 | 120 | 140 | 9,4 | 0,18 |
| 5 | ♂ | 10 „ | 111 | 86 | 72 | 90 | 13,8 | 0,29 |

In der entsprechenden Flächeneinheit fand *Heiberg* bei einer Katze im Lienalteil ungefähr 158 und im Duodenalteil ungefähr 50 Inseln. *Höckes* Wert für die Katze, 4,7 Inseln per 25 qmm, ist ebenso wie beim Hunde zu niedrig.

Wie aus den Tabellen hervorgeht, befindet sich die größte Anzahl der Inseln im Lienalteil und die geringste im Duodenalteil. Im mittelsten Teil des Pankreas hält sich die Inselanzahl ungefähr in der Mitte zwischen denjenigen der vorhergenannten Teile. Dieses Verhältnis ist beim Vergleich der Inseln im normalen Pankreas und im Diabetespankreas natürlich zu beachten. Es müssen die entsprechenden Pankreasteile miteinander verglichen werden. Am besten eignen sich hierzu der lienale und mittelste Teil. Die Inselanzahl ist hier nämlich verhältnismäßig am größten und scheint ferner auf Grund der Berechnung konstanter zu sein als im Duodenalteil. Die Tabelle betreffs der Hunde zeigt außerdem ein anderes interessantes Verhalten, nämlich daß *jüngere Tiere im allgemeinen eine relativ größere Anzahl von Inseln per Flächeneinheit als ältere besitzen.* Die Ziffern sprechen ziemlich einstimmig für eine mit den Jahren eintretende Reduktion der Inselanzahl. Das zymogene Gewebe scheint Senilitätsveränderungen nicht in demselben Grade wie die Langerhansschen Inseln unterworfen zu sein, oder richtiger, das Regenerationsvermögen im Pankreas hinsichtlich der Inseln scheint bei älteren Tieren vermindert zu sein. Dieses ist in dem Gedanken an das überwiegende Vorkommen der Zuckerkrankheit bei älteren Hunden natürlich von großem Interesse. Wie vorher betont, liegt das Durch-

schnittsalter bei Hunden mit Diabetes ungefähr bei 9 Jahren. Mangelhaftes Regenerationsvermögen, das sich in einer starken Reduktion der Inselanzahl zu erkennen gibt, kann natürlich eine Disposition für Diabetes schaffen. — Die bei älteren Hunden oft zu beobachtende relativ niedrigere Inselanzahl sollte beim Vergleich mit Diabetesfällen jedenfalls beachtet werden.

Unter den älteren Hunden zeigt besonders Nr. 25 verhältnismäßig hohe Werte. Vielleicht können alte Hunde ebenso wie mitunter alte Menschen eine ungewöhnlich große Anzahl von Inseln per Flächeneinheit haben (*Heiberg* u. a.).

Tabelle 3.

*Anzahl Langerhanssche Inseln auf einer Fläche von 50 qmm. Hunde mit Diabetes.*

| Fall Nr. | Rasse | Geschlecht | Alter | Anzahl Inseln pro 50 qmm | | | Durchschnittsanzahl Inseln | Gewicht des Pankreas | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Lienaler Teil | Mittelster Teil | Duodenal.Teil | | absolut g | relativ % |
| 1 | Rottweiler . . | ♀ | 7 Jahre | 38 | 20 | 11 | 23 | — | — |
| 2 | Setter . . . . | ♀ | 8 „ | 48 | 31 | 10 | 30 | — | — |
| 3 | Gem. Rasse . | ♀ | 11 „ | 43 | 36 | 29 | 36 | — | — |
| 4 | Pudel . . . . | ♀ | 8 „ | 80 | 64 | 39 | 61 | 44 | 0,25 |
| 5 | Airedaleterrier | ♂ | 5 „ | 52 | 38 | 27 | 39 | — | — |
| 6 | Collie . . . . | ♀ | $8^1/_2$ „ | 36 | 43 | 18 | 32 | — | — |
| 7 | Pudel . . . . | ♀ | 10 „ | 40 | 35 | 17 | 31 | — | — |
| 8 | Gem. Rasse . | ♂ | 5 „ | 29 | 20 | 16 | 22 | 26 | 0,15 |
| 12 | Spitz . . . . | ♂ | 8 „ | 32 | 78 | 22 | 44 | 32 | 0,15 |
| 13 | Airedaleterrier | ♀ | 7 „ | 52 | 47 | 25 | 41 | 67 | 0,39 |
| 14 | Katze . . . . | ♂ | 10 „ | 15 | 15 | 9 | 13 | 16 | 0,35 |

Die berechneten Diabetesfälle scheinen ja eine wesentliche Reduktion der Inselanzahl aufzuweisen. Im allgemeinen ist sie auf $^1/_2$—$^1/_3$ des Normalen oder mehr verringert, wenn man mit normalen Hunden *entsprechenden Alters* einen Vergleich zieht. Betrachtet man dagegen zwecks Vergleichs *den niedrigsten Wert* unter den Hunden ohne Diabetes (Nr. 26, Tab. 1), so ist die Reduktion weniger auffällig oder es fehlt wie in Fall 4 eine solche völlig. Ein Vergleich zwischen normalen Hunden mit Diabetes ebendesselben Alters zeigt also, *daß eine Verminderung der Inselanzahl für Zuckerkrankheit zwar sehr charakteristisch ist*, aber andererseits *die Bedeutung* der Reduktion im Hinblick auf Nr. 26 in Tab. 1 *nicht überschätzt werden darf*. Die Inselanzahl kann trotz Fehlens von Diabetessymptomen niedrig sein.

Die Verringerung der Inselanzahl in Diabetesfällen betraf das Pankreas sehr oft ziemlich gleichförmig. Nur in Fall 12 ist die Reduktion im lienalen Teil auffällig größer als in den beiden übrigen Teilen. — Beim Menschen fand *Heiberg* beim Diabetes eine Verminderung der Inselanzahl auf ungefähr $^1/_3$ des Normalen oder darunter.

*Größte Diameterlänge der Langerhansschen Inseln unter normalen Verhältnissen und bei Diabetes.*

Zwecks Erforschung der Größenverhältnisse der Langerhansschen Inseln bei Diabetes und beim Fehlen dieses Leidens maß ich den längsten Durchmesser an 50 zufällig ausgewählten Inseln sowohl von normalen als auch Diabetespankreas (s. Tab. 4, 5 und 6).

Tabelle 4. *Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Hunde ohne Diabetes.*

| Fall Nr. | Alter | Pankreasteil | Anzahl Inseln mit einem Diameter von | | | | | | | Größter gemessener Inseldiameter $\mu$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 50 $\mu$ oder darunt. | 51 bis 100 $\mu$ | 101 bis 150 $\mu$ | 151 bis 200 $\mu$ | 201 bis 250 $\mu$ | 251 bis 300 $\mu$ | über 300 $\mu$ | |
| 1 | 4 Monate | Lienal | 1 | 29 | 10 | 8 | 2 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 5 | 40 | 4 | 1 | — | — | — | 167 |
| 2 | 7 „ | Lienal | — | 21 | 14 | 9 | 4 | — | 2 | 333 |
| | | Duodenal | 4 | 38 | 6 | 2 | — | — | — | 200 |
| 3 | 8 „ | Lienal | 5 | 31 | 9 | 3 | 2 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 10 | 39 | 1 | — | — | — | — | 111 |
| 4 | 9 „ | Lienal | 3 | 23 | 16 | 7 | — | — | 1 | 311 |
| | | Duodenal | 5 | 36 | 9 | — | — | — | — | 133 |
| 5 | 11 „ | Lienal | 2 | 27 | 12 | 7 | 2 | — | — | 244 |
| | | Duodenal | 4 | 35 | 9 | 2 | — | — | — | 189 |
| 6 | $2^1/_2$ Jahre | Lienal | 5 | 19 | 16 | 7 | 2 | 1 | — | 278 |
| | | Duodenal | 19 | 30 | 1 | — | — | — | — | 111 |
| 7 | 3 „ | Lienal | 8 | 28 | 8 | 5 | — | 1 | — | 289 |
| | | Duodenal | 22 | 26 | 2 | — | — | — | — | 111 |
| 8 | 3 „ | Lienal | 5 | 18 | 14 | 11 | 2 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 8 | 36 | 6 | — | — | — | — | 133 |
| 9 | 3 „ | Lienal | 6 | 31 | 11 | 1 | 1 | — | — | 211 |
| | | Duodenal | 8 | 38 | 4 | — | — | — | — | 133 |
| 10 | 4 „ | Lienal | 6 | 30 | 11 | 3 | — | — | — | 167 |
| | | Duodenal | 7 | 37 | 6 | — | — | — | — | 122 |
| 11 | 4 „ | Lienal | 5 | 27 | 13 | 5 | — | — | — | 200 |
| | | Duodenal | 12 | 38 | — | — | — | — | — | 100 |
| 12 | 5 „ | Lienal | 6 | 31 | 8 | 3 | 2 | — | — | 244 |
| | | Duodenal | 16 | 33 | 1 | — | — | — | — | 111 |
| 13 | 5 „ | Lienal | 4 | 39 | 7 | — | — | — | — | 144 |
| | | Duodenal | 10 | 36 | 4 | — | — | — | — | 122 |
| 14 | 6 „ | Lienal | 6 | 27 | 14 | 2 | — | 1 | — | 244 |
| | | Duodenal | 9 | 35 | 5 | 1 | — | — | — | 189 |
| 15 | 6 „ | Lienal | 3 | 27 | 13 | 5 | 1 | — | 1 | 311 |
| | | Duodenal | 5 | 36 | 9 | — | — | — | — | 122 |
| 16 | 7 „ | Lienal | 8 | 12 | 14 | 13 | 3 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 7 | 38 | 5 | — | — | — | — | 144 |
| 17 | 7 „ | Lienal | 7 | 33 | 8 | 1 | — | 1 | — | 278 |
| | | Duodenal | 11 | 35 | 3 | 1 | — | — | — | 167 |
| 18 | 7 „ | Lienal | 5 | 20 | 19 | 6 | — | — | — | 200 |
| | | Duodenal | 9 | 36 | 5 | — | — | — | — | 144 |

Tabelle 4 (Fortsetzung).

| Fall Nr. | Alter | Pankreasteil | Anzahl Inseln mit einem Diameter von | | | | | | | Größter gemessener Inseldiameter $\mu$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 50 $\mu$ oder darunt. | 51 bis 100 $\mu$ | 101 bis 150 $\mu$ | 151 bis 200 $\mu$ | 201 bis 250 $\mu$ | 251 bis 300 $\mu$ | über 300 $\mu$ | |
| 19 | 8 Jahre | Lienal | 8 | 30 | 11 | 1 | — | — | — | 178 |
| | | Duodenal | 13 | 35 | 2 | — | — | — | — | 122 |
| 20 | 9 „ | Lienal | 8 | 27 | 11 | 4 | — | — | — | 200 |
| | | Duodenal | 23 | 24 | 3 | — | — | — | — | 122 |
| 21 | 10 „ | Lienal | 5 | 26 | 10 | 4 | 3 | 2 | — | 278 |
| | | Duodenal | 8 | 38 | 4 | — | — | — | — | 144 |
| 22 | 10 „ | Lienal | 4 | 32 | 9 | 4 | 1 | — | — | 233 |
| | | Duodenal | 9 | 37 | 4 | — | — | — | — | 122 |
| 23 | 11 „ | Lienal | 4 | 25 | 17 | 4 | — | — | — | 200 |
| | | Duodenal | 19 | 30 | 1 | — | — | — | — | 111 |
| 24 | 11 „ | Lienal | 7 | 28 | 8 | 5 | 1 | 1 | — | 267 |
| | | Duodenal | 4 | 38 | 8 | — | — | — | — | 133 |
| 25 | 12 „ | Lienal | 3 | 23 | 10 | 13 | 1 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 12 | 37 | 1 | — | — | — | — | 122 |
| 26 | 12 „ | Lienal | 3 | 30 | 11 | 5 | — | 1 | — | 267 |
| | | Duodenal | 30 | 20 | — | — | — | — | — | 89 |

Das Maß des längsten Diameters der meisten Inseln liegt fast regelmäßig zwischen 50 und 100 $\mu$ (Ausnahme: Nr. 26). Im Lienalteile sind die Inseln im allgemeinen größer als im Duodenalteile. Langerhanssche Inseln mit einem Diameter über 200 $\mu$ im lienalen und über 150 $\mu$ im duodenalen Teile sind selten. Der größte gemessene Inseldiameter betrug im Lienalteile 333 $\mu$ und im Duodenalteile 200 $\mu$. Ein auffälligerer Unterschied in der Größe der Inseln bei älteren und jüngeren Tieren scheint nicht vorzukommen. *Gentés* (zit. nach *Heiberg*) gibt beim Hunde an: kleine Inseln mit dem Durchschnitt von 10—15 $\mu$ (!), und *Stenström:*

Tabelle 5.

*Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Katze.*

| Fall Nr. | Alter | Pankreasteil | Anzahl Inseln mit einem Diameter von | | | | | | | Größter gemessener Inseldiameter $\mu$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 50 $\mu$ oder darunt. | 51 bis 100 $\mu$ | 101 bis 150 $\mu$ | 151 bis 200 $\mu$ | 201 bis 250 $\mu$ | 251 bis 300 $\mu$ | über 300 $\mu$ | |
| 1 | $1^1/_2$ Jahre | Lienal | 2 | 23 | 13 | 8 | 3 | 1 | — | 256 |
| | | Duodenal | 5 | 28 | 11 | 5 | 1 | — | — | 222 |
| 2 | 2 „ | Lienal | 3 | 22 | 14 | 9 | 1 | — | 1 | 311 |
| | | Duodenal | 9 | 35 | 6 | — | — | — | — | 144 |
| 3 | $3^1/_2$ „ | Lienal | 1 | 26 | 16 | 4 | 1 | 1 | 1 | 333 |
| | | Duodenal | 2 | 22 | 15 | 9 | 1 | — | 1 | 389 |
| 4 | 8 „ | Lienal | 3 | 27 | 12 | 7 | 1 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 19 | 26 | 5 | — | — | — | — | 133 |
| 5 | 10 „ | Lienal | 8 | 29 | 8 | 5 | — | — | — | 167 |
| | | Duodenal | 11 | 37 | 2 | — | — | — | — | 133 |

im Durchschnitt 40 $\mu$, größter gemessener Diameter 150 $\mu$ (die Messung bezieht sich nur auf eine Drüse). *Heibergs* Messungen der Inseln beim Hunde und der Katze stimmen im großen ganzen mit meinen überein.

Die Verhältnisse bei der Katze scheinen im großen ganzen denjenigen beim Hunde zu gleichen. Der größte gemessene Inseldiameter betrug im Lienalteile 333 $\mu$ und im Duodenalteile 389 $\mu$.

Beim Diabetes des Menschen sollen die Inseln in den meisten Fällen angeblich auffallend klein sein. Wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, weicht das Maß des längsten Inseldiameters bei den untersuchten Diabeteshunden kaum von demjenigen bei den Normalhunden ab. Auch unter den Diabetesfällen findet man die meisten Inseln in der Gruppe 51—100 $\mu$. Der größte gemessene Inseldiameter betrug 311 $\mu$ im Lienalteile und 233 $\mu$ im Duodenalteile.

Tabelle 6.

*Längster Diameter an 50 zufällig ausgewählten Langerhansschen Inseln. Diabeteshunde.*

| Fall Nr. | Alter | Pankreasteil | Anzahl Inseln mit einem Diameter von | | | | | | | Größter gemessener Inseldiameter $\mu$ |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 50 $\mu$ oder darunt. | 51 bis 100 $\mu$ | 101 bis 150 $\mu$ | 151 bis 200 $\mu$ | 201 bis 250 $\mu$ | 251 bis 300 $\mu$ | über 300 $\mu$ | |
| 1 | 7 Jahre | Lienal | 3 | 30 | 9 | 8 | — | — | — | 167 |
| | | Duodenal | 3 | 42 | 5 | — | — | — | — | 122 |
| 2 | 8 „ | Lienal | 2 | 18 | 18 | 6 | 5 | 1 | — | 289 |
| | | Duodenal | 5 | 40 | 4 | 1 | — | — | — | 167 |
| 3 | 11 „ | Lienal | — | 30 | 16 | 2 | 2 | — | — | 244 |
| | | Duodenal | 2 | 31 | 11 | 4 | 2 | — | — | 222 |
| 4 | 8 „ | Lienal | 3 | 28 | 16 | 2 | 1 | — | — | 211 |
| | | Duodenal | 5 | 37 | 6 | 2 | — | — | — | 189 |
| 5 | 5 „ | Lienal | 1 | 28 | 14 | 4 | 3 | — | — | 244 |
| | | Duodenal | 1 | 28 | 14 | 4 | 3 | — | — | 233 |
| 6 | $8^1/_2$ „ | Lienal | — | 24 | 24 | 1 | 1 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 1 | 29 | 16 | 4 | — | — | — | 178 |
| 7 | 10 „ | Lienal | — | 31 | 16 | 3 | — | — | — | 167 |
| | | Duodenal | 2 | 39 | 8 | 1 | — | — | — | 156 |
| 8 | 5 „ | Lienal | 2 | 42 | 5 | 1 | — | — | — | 200 |
| | | Duodenal | 8 | 36 | 6 | — | — | — | — | 133 |
| 12 | 8 „ | Lienal | 2 | 38 | 6 | 1 | 2 | — | 1 | 311 |
| | | Duodenal | 4 | 27 | 9 | 6 | 3 | 1 | — | 233 |
| 13 | 7 „ | Lienal | — | 27 | 14 | 5 | 4 | — | — | 222 |
| | | Duodenal | 3 | 38 | 9 | — | — | — | — | 144 |

Die Tabellen von normalen Hunden lassen sich nun aber nicht direkt mit denjenigen von Diabeteshunden vergleichen. Infolge der reduzierten Inselanzahl beim Diabetes muß die Messung hier natürlich ein bedeutend größeres Gebiet des Pankreas berühren als bei den normalen Tieren. Die in Bauchspeicheldrüsen gewöhnliche hydropische Degeneration kann

ferner eine scheinbare Vergrößerung der Inseln bewirken. Schließlich lassen sich sehr kleine und degenerierte Inseln oft schwer identifizieren und können dadurch bei den Messungen übersehen werden.

*Voluminometrische Bestimmungen an den Langerhansschen Inseln von normalen und Diabetesbauchspeicheldrüsen.*

Durch voluminometrische Bestimmungen stellte *Weichselbaum* beim Menschen bei Diabetes ein Inselvolumen bis zu ungefähr 1,2% des Totalpankreas gegenüber 4,3% unter normalen Verhältnissen fest. Für die gleichen Bestimmungen sowohl bei normalen Tieren als auch an Diabetes leidenden bediente ich mich der von *Heiberg* vereinfachten Methode, d. h. kurz, Aufzeichnung auf dickem Zeichenpapier und Ausschneiden einer gewissen Anzahl Gesichtsfelder und einer, diesen entsprechenden Menge Inseln der entsprechenden Fälle. Darnach wurden die Gewichte der Gesichtsfelder und Inseln miteinander verglichen. Aus den vorhergehenden Berechnungen der Inseln ist ja sowohl die Anzahl der Gesichtsfelder als auch die der Inseln auf einer Fläche von 50 qmm bekannt. Durch die Anwendung ebenderselben Vergrößerung bei den voluminometrischen Bestimmungen wie bei den Inselberechnungen kann man die hier erhaltenen Resultate für die Berechnung der Anzahl der Inseln benutzen, die in den verschiedenen Fällen mit einer gewissen Anzahl von Gesichtsfeldern verglichen werden sollen. Bei normalen Tieren verglich ich das Gewicht zwischen der halben Anzahl von Gesichtsfeldern und Inseln per 50 qmm, bei Hunden mit Diabetes dagegen mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Inseln das totale Gesichtsfeld- und Inselgewicht per 50 qmm. (Die näheren Details dieser Methode finden sich bei *Heiberg*.)

Den ausgeführten Bestimmungen gemäß (s. Tab. 7) ist die Menge an Inselgewebe bei jüngeren Hunden größer als bei älteren. Bei der Katze (s. Tab. 8) scheinen ähnliche Verhältnisse vorzuherrschen. Unter den Hunden ohne Diabetes variierte die Menge des Inselgewebes zwischen 0,62 und 2,67% des Totalparenchyms im Lienalteile und zwischen 0,14 und 0,99% im Duodenalteile. Die Diabeteshunde (s. Tab. 9) zeigten Variationen zwischen 0,19 und 1,01% im Lienalteile sowie zwischen 0,05 und 0,53% im Duodenalteile. Offenbar ist die Menge des Inselgewebes bei Diabetes in den meisten Fällen vermindert, und zwar in der Regel am stärksten im Lienalteile. Sie war hier im Vergleich zu den Normalhunden entsprechender Altersgruppen oft bis ungefähr zur Hälfte oder darunter und in einem Falle sogar bis auf $^1/_8$ des Normalen reduziert. Wie ich hinsichtlich der Inselanzahl bereits hervorhob, muß man jedoch bedenken, daß auch von Diabetes freie Hunde auffällig niedrige Werte aufweisen können (s. Hund Nr. 26, Tab. 7).

Tabelle 7. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Hunde ohne Diabetes.*

| Fall Nr. | Alter | % Inselgewebe im Pankreas | | Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$ | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Lienalteil % | Duodenalteil % | Lienalteil | Duodenalteil |
| 1 | 4 Monate | 2,67 | 0,79 | 1 : 37 | 1 : 125 |
| 2 | 7 „ | 2,19 | 0,99 | 1 : 45 | 1 : 100 |
| 3 | 8 „ | 1,74 | 0,34 | 1 : 57 | 1 : 292 |
| 4 | 9 „ | 1,78 | 0,96 | 1 : 55 | 1 : 103 |
| 5 | 11 „ | 2,40 | 0,98 | 1 : 41 | 1 : 101 |
| 6 | $2^1/_2$ Jahre | 1,86 | 0,43 | 1 : 53 | 1 : 229 |
| 7 | 3 „ | 1,94 | 0,59 | 1 : 51 | 1 : 169 |
| 8 | 3 „ | 2,33 | 0,79 | 1 : 42 | 1 : 125 |
| 9 | 3 „ | 1,72 | 0,40 | 1 : 57 | 1 : 247 |
| 10 | 4 „ | 1,78 | 0,48 | 1 : 55 | 1 : 207 |
| 11 | 4 „ | 1,64 | 0,43 | 1 : 60 | 1 : 229 |
| 12 | 5 „ | 1,75 | 0,40 | 1 : 56 | 1 : 247 |
| 13 | 5 „ | 1,49 | 0,62 | 1 : 66 | 1 : 160 |
| 14 | 6 „ | 1,49 | 0,45 | 1 : 66 | 1 : 221 |
| 15 | 6 „ | 1,80 | 0,57 | 1 : 55 | 1 : 173 |
| 16 | 7 „ | 1,66 | 0,57 | 1 : 59 | 1 : 173 |
| 17 | 7 „ | 1,38 | 0,48 | 1 : 71 | 1 : 207 |
| 18 | 7 „ | 1,43 | 0,81 | 1 : 69 | 1 : 123 |
| 19 | 8 „ | 1,19 | 0,29 | 1 : 83 | 1 : 338 |
| 20 | 9 „ | 1,24 | 0,39 | 1 : 80 | 1 : 257 |
| 21 | 10 „ | 1,53 | 0,31 | 1 : 64 | 1 : 322 |
| 22 | 10 „ | 0,93 | 0,26 | 1 : 107 | 1 : 378 |
| 23 | 11 „ | 1,12 | 0,22 | 1 : 89 | 1 : 460 |
| 24 | 11 „ | 1,32 | 0,36 | 1 : 75 | 1 : 279 |
| 25 | 12 „ | 1,91 | 0,43 | 1 : 51 | 1 : 229 |
| 26 | 12 „ | 0,62 | 0,14 | 1 : 160 | 1 : 716 |

Tabelle 8. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Normale Katzen.*

| Fall Nr. | Alter | % Inselgewebe im Pankreas | | Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$ | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Lienalteil % | Duodenalteil % | Lienalteil | Duodenalteil |
| 1 | $1^1/_2$ Jahre | 2,71 | 0,81 | 1 : 36 | 1 : 123 |
| 2 | 2 „ | 1,44 | 0,54 | 1 : 68 | 1 : 183 |
| 3 | $3^1/_2$ „ | 2,19 | 1,01 | 1 : 45 | 1 : 98 |
| 4 | 8 „ | 1,16 | 0,50 | 1 : 85 | 1 : 201 |
| 5 | 10 „ | 0,84 | 0,31 | 1 : 118 | 1 : 322 |

Die voluminometrischen Bestimmungen an den Langerhansschen Inseln im normalen Pankreas und Diabetespankreas sind natürlich nicht ohne weiteres miteinander vergleichbar. Infolge der oft bedeutenden qualitativen Inselveränderungen bei Diabetes drückt die voluminometrische Bestimmung hier nicht wie in normalem Pankreas die Menge

Tabelle 9. *Verhältnis der Langerhansschen Inseln zum übrigen Pankreasgewebe. Hunde mit Diabetes.*

| Fall Nr. | Alter | % Inselgewebe im Pankreas | | Verh. $\frac{\text{Inselgewebe}}{\text{Drüsengewebe}}$ | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Lienalteil % | Duodenalteil % | Lienalteil | Duodenalteil |
| 1 | 7 Jahre | 0,47 | 0,09 | 1 : 210 | 1 : 1074 |
| 2 | 8 „ | 0,59 | 0,05 | 1 : 169 | 1 : 2149 |
| 3 | 11 „ | 0,81 | 0,36 | 1 : 123 | 1 : 279 |
| 4 | 8 „ | 1,01 | 0,33 | 1 : 98 | 1 : 299 |
| 5 | 5 „ | 0,89 | 0,53 | 1 : 111 | 1 : 186 |
| 6 | $8^1/_2$ „ | 0,59 | 0,22 | 1 : 169 | 1 : 460 |
| 7 | 10 „ | 0,39 | 0,16 | 1 : 257 | 1 : 644 |
| 8 | 5 „ | 0,19 | 0,09 | 1 : 515 | 1 : 1074 |
| 12 | 8 „ | 0,21 | 0,25 | 1 : 477 | 1 : 402 |
| 13 | 7 „ | 0,70 | 0,17 | 1 : 142 | 1 : 585 |

*funktionstauglichen* Inselgewebes aus. Sie ist in den Diabetesfällen bedeutend stärker reduziert, als es aus den Tabellen hervorgeht. Die Werte des Falles 4, der mit hochgradigen Inselveränderungen verlief, sind ja beispielsweise ungefähr dieselben wie bei einem diabetesfreien Hunde vom selben Alter. Im übrigen kann allerdings auch eine ausgebreitetere hydropische Degeneration der Inselzellen mit Vergrößerung der Inseln etwas zu hohe Werte veranlassen.

Das bei Hunden mit Diabetes im allgemeinen abnorme Verhältnis zwischen Inselgewebe und übrigem Drüsengewebe beruht natürlich größtenteils auf der reduzierten Inselanzahl, was ja deutlich aus den vorhergehenden Tabellen über die Anzahl der Inseln und ihren längsten Diameter hervorgeht.

*Qualitative Veränderungen in den Langerhansschen Inseln.*

Da das Funktionsvermögen der Inseln natürlich in hohem Grade von eventuellen qualitativen Veränderungen derselben abhängt, muß diesen größere Bedeutung zugemessen werden als den quantitativen Abweichungen vom Normalen.

In sämtlichen Diabetesfällen zeigten die Langerhansschen Inseln mehr oder weniger ausgeprägte pathologische Prozesse der einen oder andern Art. Oftmals waren fast alle Inseln der Drüse alteriert, in anderen Fällen nur ein Teil derselben. In den meisten Fällen handelte es sich um Sklerose in Gemeinschaft mit hydropischer Degeneration und eventuell auch gelinder Verfettung. Sklerose oder hydropische Degeneration allein kamen seltener vor.

*Hydropische Degeneration.*

Die hydropische Degeneration war in der Regel in der Peripherie der Inseln am stärksten ausgeprägt. Die Inselzellen zeigten mehr oder

weniger starke Vakuolisierung und infolgedessen Schwellung und blasenförmige Auftreibung (Glykogenfärbung negativ, Fettfärbung im allgemeinen ebenfalls negativ, s. unten). Nicht selten war die ganze Zelle in eine große Vakuole mit einem „nackten", nekrobiotischen Kern umgewandelt. Die Capillaren der Inseln waren komprimiert und traten nur schwach hervor, sofern ihre Wände keine Sklerose zeigten. Die erhaltenen Inselzellen erwiesen sich bei der Färbung nach *Martin* mit neutralem Äthylviolett Aco-Fuchsin fast ausschließlich als basophile $\alpha$-Zellen. Die acidophilen $\beta$-Zellen waren in der Regel verschwunden, und offenbar bildeten diese in erster Linie den Sitz der Vakuolisierung. Unter den hydropisch degenerierten Zellelementen befanden sich jedoch zuweilen auch verschiedene $\alpha$-Zellen. (Wegen der Fixierung des Materials ließ sich die Spezialfärbung auf Granula nur in den Fällen 12 und 13 anwenden.) *Krumbhaar* fand bei einem Hunde mit Spontandiabetes ähnliche Verhältnisse, nämlich daß die hydropische Degeneration überwiegend auf die $\beta$-Zellen lokalisiert war.

Es ist *Allens* Verdienst, durch experimentelle Untersuchungen den Zusammenhang der hydropischen Degeneration mit Diabetes klargelegt zu haben. Es wurden am Hunde partielle Pankreasektomien vorgenommen und dabei ein nur so großer Teil der Bauchspeicheldrüse übriggelassen, daß Diabetes bei normaler Kost noch gerade ausblieb, sich jedoch bei ungeeigneter einstellte. Beim Diabetes trat eine Vakuolisierung der Inselzellen im Laufe von 4—7 Tagen ein. Es veränderten sich nur die $\beta$-Zellen. Die Degeneration war anfangs reversibel und ließ sich durch geeignete Kost rückgängig machen. Im entgegengesetzten Falle degenerierten die $\beta$-Zellen vollständig und verschwanden nach 6—8 Wochen. Durch seine Untersuchungen zeigte *Allen*, daß die hydropische Degeneration der Inselzellen eine Folge des Diabetes und nicht nach *Weichselbaum-Stangl* eine Ursache desselben ist. Sie wäre als ein spezifisches Diabetesphänomen aufzufassen, das eine Erschöpfung und einen Abbau von Zellen bei Überreizung einer internen Sekretion infolge übermäßiger Ansprüche an deren geschwächtes Assimilationsvermögen repräsentiert. Da allein die $\beta$-Zellen vakuolisiert werden, war *Allen* der Ansicht, daß nur diese das für den Kohlehydratumsatz notwendige Inkret produzieren. *Martin* hebt hervor, daß die Alteration der Inselzellen in 4 Etappen fortschreitet, nämlich: Anschwellung der Zellen und Verschwinden der Granula, Vakuolisierung des Protoplasmas, nekrobiotische Prozesse im Kerne sowie schließlich Verschwinden der degenerierten Zellelemente.

*Verfettung.*

In verschiedenen Diabetesfällen wurden im Zusammenhange mit der hydropischen Degeneration vereinzelte größere Fetttropfen in den Langerhansschen Inseln vorgefunden (besonders in den Fällen 3, 5, 13,

vgl. Abb. 4). Normal zeigen die Inselzellen beim Hunde im allgemeinen eine spärliche und äußerst feintröpfige Lipoidablagerung. Mit Sudan und Scharlach R ist sie kaum nachweisbar, sie tritt dagegen bei Osmiumfärbung gut hervor. Die bei Diabetes vorkommenden größeren Fetttropfen brauchen wohl kaum stets eine pathologische Fettablagerung auszudrücken. Vermutlich können sie auch durch Zusammenfließen normal vorkommender kleinerer Fetttropfen entstehen. Jedenfalls ist die Verfettung sehr gelinde und dürfte sicher keine größere Bedeutung haben.

*Sklerosierung der Langerhansschen Inseln.*

Sehr oft zeigten die Langerhansschen Inseln mehr oder weniger ausgebreitete Sklerosierungsprozesse wechselnden Aussehens. Sehr häufig sind die Inseln surch eine fibröse Bindegewebskapsel förmlich abgegrenzt, von der sich Fibrillen zwischen die Inselzellen und in gewissen Fällen auch nach außen in das sie umgebende Parenchym schieben. Zuweilen sind die Inseln durch zellarme Bindegewebsstränge gleichsam in kleinere Felder aufgeteilt (Abb. 5). In anderen Fällen ist fast jede Inselzelle von Bindegewebsfibrillen umsponnen (pericellulare Sklerose, Abb. 6). Mitunter tritt die Bindegewebsneubildung mit Vorliebe in der Umgebung der oft sklerosierten Capillaren auf, andere Male scheint dieses nicht der Fall zu sein. Bemerkenswert ist das sozusagen selbständige Auftreten der Inselsklerose. In den meisten Fällen scheint sie nämlich mit der interacinösen Sklerose nicht im Zusammenhang zu stehen. Seltener findet man Bilder, die auf ein Hineinwachsen von Bindegewebe in die Inseln von den benachbarten Indurationen im Parenchym hindeuten.

Beim Menschen tritt die Sklerosierung der Inseln überwiegend im Zusammenhang mit Sklerose resp. Cirrhose des ganzen Organes auf. Sklerose allein wurde zwar beschrieben, kommt jedoch ziemlich selten vor. Sehr oft sollte die Sklerose in den Inseln eine Folge oder ein Teilsymptom einer ausgebreiteteren interacinösen Induration sein. *Heiberg* will gewisse Inselsklerosen als Ausheilungsbild nach früheren inflammatorischen Prozessen in den Inseln erklären. Die Rundzelleninfiltration solle sehr bald verschwinden und sich deshalb in den meisten Fällen der Aufmerksamkeit entziehen.

In den Diabetesfällen beim Hund war die Sklerosierung der Inseln sehr oft mit ausgebreiteten Indurationen im Pankreasgewebe verbunden. Wie erwähnt, zeigte sie in den meisten Fällen ein auffallend selbständiges Auftreten und schien mit evtl. vorkommenden herdförmigen Sklerosen im Parenchym keinen Zusammenhang zu haben. Eine Rundzelleninfiltration im Inselgewebe ließ sich weder in den langsam noch schnell verlaufenden Fällen ermitteln. Es ist mit anderen Worten schwer, einen bindenden Beweis dafür zu finden, daß stets primäre inflammatorische Prozesse die Inselsklerose bedingen. Können denn nicht auch *primäre*

*degenerative Prozesse* eine Sklerosierung der Inseln veranlassen? In anderen Organen, wie beispielsweise den Testikeln bei Fibrosis testis können ja Sklerosen auf Grund degenerativer Prozesse im Parenchym bestehen, und es spricht deshalb wohl nichts gegen die Annahme, daß das Pankreas auf analoge Weise zu reagieren vermag. In der Tat weisen in gewissen Fällen verschiedene Gründe auf eine Inselsklerose infolge degenerativer Prozesse hin. Wie vorher erwähnt, können ja Störungen im Kohlehydratumsatz eine hydropische Degeneration gewisser Zellelemente in den Inseln veranlassen. Bei langwierigeren Diabetesfällen ist es nicht unwahrscheinlich, daß evtl. degenerative Prozesse an den Inselzellen eine Sklerosierung zur Folge haben. In solchen Fällen würde die Inselsklerose eher die Folge der Zuckerkrankheit als ihre Ursache sein. Natürlich vermag andererseits eine ausgebildete Sklerose eine Steigerung der Stoffwechselstörungen zu bewirken. — Eine Sklerosierung auf Grund degenerativer Prozesse könnte die zuweilen deutliche Vorliebe des Prozesses für die Inseln und dessen Unabhängigkeit vom umgebenden Parenchym erklären. In Fall 12 wurde beispielsweise deutliche Inselsklerose vorgefunden, dagegen keine interacinöse Induration. Auf gleiche Weise ließe sich die nicht ungewöhnliche Verdickung der Wände der Schaltstücke erklären. Hier ist die Sklerose vielleicht die Folge der beim Diabetes offenbar gewöhnlichen degenerativen Prozesse an den Epithelzellen der Schaltstücke.

Die Genese der Sklerosierung der Langerhansschen Inseln dürfte jedenfalls nicht einheitlich sein. Beim Zustand der Cirrhose im Pankreas mit bedeutender interacinöser Induration liegt die Annahme eines Hineinwachens von Bindegewebe in die Inseln von der Umgebung her natürlich am nächsten. Liegt wie in *Stenströms* Fall beim Hund eine Rundzelleninfiltration in den Inseln vor, so kann durch sie sekundär eine Induration herbeigeführt werden. Schließlich vermögen ganz sicher auch primäre degenerative Prozesse in den Inseln (evtl. als Folge der Stoffwechselstörung beim Diabetes oder aus einem anderen Grunde) eine Sklerosierung auszulösen.

Eine beim Menschen nicht ungewöhnliche Veränderung ist die hyaline Degeneration der Langerhansschen Inseln. Sie kann so hochgradig sein, daß die Inseln wie homogene Kugeln aussehen. Zuweilen ist der Prozeß mit einer Kalkablagerung kombiniert. Die hyaline Degeneration tritt meistens bei älteren Diabetikern auf und soll mit arteriosklerotischen Prozessen im Zusammenhang stehen. Ich habe beim Hund keine analogen Veränderungen angetroffen, abgesehen von einer relativ gelinden Hyalinisierung der Inselcapillaren. Vielleicht kann dieses teilweise auf dem verschiedenartigen Verhalten der Arteriosklerose beim Menschen und Hund beruhen. Im übrigen dehnt sich der Verlauf der Zuckerkrankheit beim Hund niemals auf längere Zeit aus, da der Besitzer nämlich

bald ihrer Behandlung überdrüssig wird und das Tier töten läßt. — Beim Menschen hat man zuweilen auch Blutungen in den Inseln im Zusammenhang mit Diabetes angetroffen.

*Die Frequenz und Bedeutung der verschiedenen Pankreasveränderungen beim Diabetes mellitus des Hundes.*

Von einer spezifischen Krankheit des Pankreas, die stets zum Diabetes führt, kann man kaum reden. Wie wir aus dem vorhergehenden ersehen haben, vergesellschafteten sich verschiedenartige Veränderungen in den Inseln, im Parenchym und Interstitium auf verschiedene Weise. Dieses schließt aber nicht die Möglichkeit eines vom anatomischen Standpunkt normalen Pankreas bei Diabetes aus. Die funktionelle Minderwertigkeit des Organes braucht sich nicht immer in histologisch nachweisbaren Läsionen zu erkennen zu geben. In welchem Maße eine Pankreasveränderung als spezifisch für Diabetes zu betrachten ist, hängt natürlich in hohem Grade vom Vorkommen der betreffenden Veränderung in diabetesfreien Bauchspeicheldrüsen ab.

In dem Gedanken an die dominierende Bedeutung der Langerhansschen Inseln für den Kohlehydratumsatz interessieren in erster Linie solche Pankreasaffektionen, die auch die Inseln in größerem Umfange betreffen. Ein eventuelles Auftreten von Diabetes in solchen Fällen hängt in erster Linie davon ab, in welchem Grade der im Inselgewebe entstandene Defekt durch Neubildungsprozesse gedeckt werden kann. Wie besonders *Herxheimer* betont, ist mit anderen Worten das Regenerationsvermögen der Drüse für die Entstehung der Zuckerkrankheit von ausschlaggebender Bedeutung. Beim Diabetes des Hundes scheint eine Reduktion der Inselanzahl eine ziemlich charakteristische Erscheinung zu sein. In den meisten Fällen ist die reduzierte Inselanzahl wohl an und für sich nichts anderes als der Ausdruck für mangelhaftes Regenerationsvermögen. Wie ich vorher erwähnte, muß man jedoch bei der Beurteilung des quantitativen Verhaltens der Inseln sowohl auf verschiedene Pankreasteile als auch auf das Alter des Tieres Rücksicht nehmen.

Hydropische Degeneration und Sklerosierung der Langerhansschen Inseln sind beim Diabetes des Hundes offenbar sehr gewöhnlich. Die hydropische Degeneration läßt sich durch *Allens* Untersuchungen sogar als ein spezifisches Diabetesphänomen auffassen. Sie müßte vor allem bei anhaltender Zuckerkrankheit sowie bei eintretendem Tode im Coma zu finden sein. Eventuelles Fehlen von hydropischer Degeneration braucht natürlich nicht gegen den spezifischen Charakter der Veränderung zu sprechen. Der letale Ausgang ist ja nicht immer die direkte Folge der Störungen im Kohlehydratumsatz, sondern statt dessen durch hinzugestoßene Komplikationen verursacht. Die Vakuolisierung



LIBRARY
UNIVERSITY OF ILLINOIS

der Inselzellen ist, wie *Allen* hervorhebt, nicht als eine Ursache des Diabetes, sondern als eine Folge desselben anzusehen. Natürlich verschlechtert sie jedoch die bereits vorhandenen Störungen im Kohlehydratumsatz. — Die Sklerosierung der Langerhansschen Inseln dürfte in vielen Fällen zum Diabetes beitragen. Wahrscheinlich kann sie sich auch zuerst sekundär im Anschluß an die bei der Zuckerkrankheit auftretenden degenerativen Prozesse in den Inseln entwickeln, wenigstens wenn die Krankheit längere Zeit dauert. Ohne Zusammenhang mit Diabetes habe ich in einem Falle bei einem älteren Hunde eine gelinde Induration vereinzelter Inseln angetroffen. Die Bedeutung der Inselsklerose liegt wohl darin, daß sie das Funktionsvermögen der Inselzellen infolge verschlechterter Ernährungsverhältnisse herabsetzt und ferner die Inkretabgabe an die Capillaren hindert.

Selbst wenn pathologische Prozesse in den Langerhansschen Inseln den bedeutendsten Sektionsbefund bei Diabetes bilden, so darf man andererseits die Wichtigkeit der Veränderungen im Drüsengewebe selbst nicht übersehen. Vom rein anatomischen Gesichtspunkte sind ja die Inseln mit dem Pankreasparenchym intim vereinigt, und im übrigen spielt ja dieses eine bedeutende Rolle für deren Regenerationsvermögen.

Eine gewöhnliche und vom diagnostischen Gesichtspunkte wichtige Parenchymveränderung ist die *hydropische Degeneration* der Epithelzellen der Schaltstücke. *Beim Hunde dürfte sie ein sehr spezifischer Diabetesbefund sein.* Nach ebenderselben Richtung deuten *Allens* experimentelle Untersuchungen. Die Veränderung ist eine Folge der Zuckerkrankheit und soll nach *Allen* die unvollständige Regeneration der Langerhansschen Inseln ausdrücken. Sollte diese Deutung unrichtig sein, so dürfte der Degenerationsprozeß in jedem Falle eine Neubildung von Inselgewebe von den Schaltstücken her verhindern.

Die in gewissen Diabetesfällen vorkommenden konkrementartigen Bildungen in kleineren Ausführungsgängen, und die hydropische Degeneration der Acinizellen sind wahrscheinlich sehr oft Sekundärveränderungen. Im übrigen zeigte das Parenchym recht häufig herdförmige Atrophien, die oft mit interacinösen Sklerosen kombiniert waren.

Pankreatitiden bzw. Pankreascirrhosen können kaum als charakteristisch für die Zuckerkrankheit des Hundes betrachtet werden. Ob sie mit oder ohne Diabetes verlaufen, beruht wohl am meisten auf dem Verhalten des interacinösen Gewebes. Ist dieses in größerem Umfange affiziert, so muß die Rückwirkung auf die Funktion des Organs stärker hervortreten als bei überwiegend interlobulärer Lokalisation. Die Inseln können sowohl direkt beispielsweise durch Hineinwachsen des Bindegewebes als auch indirekt durch die Einwirkung des inflammatorischen Prozesses auf die Capillaren und feineren Nervenfasern im interacinösen Gewebe geschädigt werden.

Pankreatitiden und Pankreascirrhosen sind beim Hunde zwar ziemlich selten, aber doch gewöhnlicher als Diabetes. Verhältnismäßig oft kommen sie bei älteren Tieren vor. Unter mehr als 1000 untersuchten Bauchspeicheldrüsen von diabetesfreien Hunden (ungefähr 400 von ihnen mikroskopisch untersucht) fand *Allen* 8 mit wechselnden Graden von Fibrose, Induration und Atrophie. 3 von ihnen zeigten bedeutend überwiegende interlobuläre Sklerose. Ich selbst habe unter über 700 obduzierten Hunden 6 Pankreascirrhosen angetroffen, von denen 5 ohne und 1 (Fall 10) mit Diabetes verlief. Die Bindegewebswucherung trat im allgemeinen am meisten interlobulär hervor, und die Inseln waren relativ intakt. Nur in einem der Fälle ohne Diabetes (Nr. 26 in Tab. 1) wurde außer interlobulärer Bindegewebswucherung auch eine bedeutende interacinöse Sklerosierung mit Reduktion der Inselanzahl vorgefunden.

Bei alten Hunden sind kleinere, herdförmig auftretende und relativ gelinde interacinöse, mit Parenchymatrophie kombinierte Sklerosen nicht selten (senile Veränderungen). Die Genese derselben ist wahrscheinlich wechselnd. Zuweilen handelt es sich wohl um Ausheilungsbilder nach früheren inflammatorischen Alterationen oder aber um sekundäre Bindegewebsproliferationen im Anschluß an atrophische Prozesse im Parenchym. Das Verhältnis kann vielleicht auch umgekehrt sein, d. h. die Parenchymatrophie ist eine sekundäre Erscheinung der Bindegewebsneubildung, hiergegen spricht jedoch das Vorkommen atrophischer Prozesse ohne Zusammenhang mit Induration im Interstitium. — Bei älteren Hunden kann man bisweilen kleine adenomähnliche, von den Ausführungsgängen ausgehende Proliferationen wahrnehmen.

Die unter den Diabetesfällen so gewöhnlichen herdförmigen interacinösen Sklerosen und Atrophien sind sicherlich sehr oft nichts anderes als Senilitätsveränderungen. Es handelte sich ja sehr häufig um ältere Hunde, und die Veränderungen waren den von mir bei alten, diabetesfreien Hunden angetroffenen ähnlich, wenn auch allerdings zahlreicher und stärker markiert. In den Fällen mit längerer Dauer der Zuckerkrankheit können Sklerosen vielleicht auch sekundär zu eventuellen degenerativen Prozessen im Parenchym führen.

### *Ist Diabetes mellitus beim Hunde als eine vorwiegend senile Krankheit zu betrachten?*

Es dürfte wenigstens vom Gesichtspunkte der Frequenz kaum berechtigt sein, wie *Möller-Sörensen* von einem beim Hunde charakteristischen Typus von Pankreasdiabetes zu sprechen, bei dem der dominierende Befund bezüglich der Bauchspeicheldrüse eine chronische indurative Pankreatitis sein solle. Unter 13 Hunden mit Diabetes fand ich nur in einem Falle eine ausgeprägtere chronische indurative Pankreatitis oder richtiger Cirrhose.

In vielen Diabetesfällen waren die auffälligsten Pankreasveränderungen nichts anderes als sekundäre Folgen der vorhandenen Stoffwechselstörungen. Läßt man diese außer acht, so können die Drüsenveränderungen im übrigen als rein senile Prozesse angesprochen werden. In der Tat greift ja die Zuckerkrankheit auch vorwiegend ältere Hunde an. Das Durchschnittsalter scheint ungefähr bei 9 Jahren zu liegen. Bei alten Hunden findet man nicht selten herdförmige Parenchymatrophien mit Sklerosen sowie relativ niedrige Inselanzahl. Dieses ist ja als Ausdruck für mangelhaftes Regenerationsvermögen aufzufassen, welches natürlich wiederum einen prädisponierenden Faktor für Diabetes bildet. Daß nicht nur Senilitätsveränderungen allein Diabetes zu veranlassen pflegen, dafür spricht ja die verhältnismäßige Seltenheit der Krankheit. Die eventuell mitwirkenden Faktoren können natürlich verschiedener Art sein. Zuweilen sind sie vielleicht so beschaffen, daß sie sich bei der morphologischen Untersuchung nicht nachweisen lassen (Störungen in der Beziehung zu anderen endokrinen Organen, funktionelle Minderwertigkeit der Drüse usw.). Nach der vollen Entwicklung der Stoffwechselstörungen bei Diabetes dürfte die Ausbildung der Veränderungen einem gewissen Kreislauf unterworfen sein (die Stoffwechselstörungen veranlassen degenerative Prozesse, diese wiederum lösen eventuell eine Sklerose aus, was weiter die Störungen verschlimmert).

Im Hinblick auf das Alter der Tiere und den pathologisch-anatomischen Befund im Pankreas *ist der Diabetes mellitus des Hundes vielleicht in den meisten Fällen als eine ausgeprägte senile Krankheit zu betrachten.*

## Leber.

In sämtlichen Diabetesfällen war die Leber infolge abnormer Verfettung mehr oder weniger vergrößert und gelb gefärbt. Die gleichen Angaben findet man in den meisten früheren Publikationen, so daß die Leberverfettung offenbar einen ziemlich charakteristischen Sektionsbefund wenigstens beim Diabetes des Hundes darstellt. Die Ausbreitung der Fettinfiltration in den Lobuli wechselte, sie trat jedoch stets am stärksten im Zentrum derselben hervor. Das in den Leberzellen abgelagerte Fett war sehr oft *zum großen Teil doppelbrechend*, und zwar besonders in den zentralen Teilen der Acini. Nekrobiotische Kernveränderungen kamen zuweilen vor, und zwar scheinbar am meisten in den anisotrop verfetteten Leberzellen. Die Kupfferschen Sternzellen waren sehr häufig fettfrei oder jedenfalls sehr geringgradig affiziert. Beim Menschen sind diese dagegen beim Diabetes sehr stark fettinfiltriert (in Ausnahmefällen anisotrope Verfettung, *Kawamura*, zit. nach *Kaufmann*). Ebenso wie beim Menschen (*Schilling*, *W. Fischer*) scheint die Fettablagerung in den Kupfferschen Sternzellen auch beim Hunde nicht parallel mit der Fettinfiltration in den Leberzellen zu verlaufen.

Der Glykogengehalt der Leber war in den meisten Fällen stark reduziert. Oft ließ sich mit der Bestchen Färbung kaum irgendwelches Glykogen nachweisen, andere Male kam solches in einer schmalen Zone an der Peripherie der Lobuli vor. Zuweilen konnte man in den angeschwollenen Leberzellkernen verschiedene Glykogenkörner wahrnehmen (besonders in den Fällen 1, 13 und 14).

Die beim Diabetes des Menschen beschriebene Hyperplasie der „Gitterfasern" (*B. Fischer*, *Rößle*, *Herxheimer*) habe ich in meinen Diabetesfällen (vielleicht mit Ausnahme von Fall 6) nicht mit Sicherheit ermitteln können.

Als Nebenbefund in der Leber kamen in 3 Fällen (4, 5 und 8) perilobuläre Bindegewebsneubildung und in 2 Fällen (4 und 12) miliare Nekrosen vor.

**Nieren.**

Infolge der ziemlich großen Variationen im physiologischen Fettgehalt der Hundenieren ist die scharfe Begrenzung der pathologischen Fettinfiltrationen sehr häufig schwer. Man kann besonders bei älteren und fetten Hunden bedeutende Fettablagerung im geraden Teile der Hauptstücke finden (außer Glycerinester auch teilweise anisotropes Fett). Die übrigen Kanalabschnitte sind meistens fettfrei, können jedoch zuweilen eine geringgradige feintröpfige Verfettung aufweisen (*F. Henschen*).

Beim Diabetes scheint der Fettgehalt in den Hundenieren das physiologische Maß in der Regel zu überschreiten. Der abnorme Fettgehalt sowohl in der Leber wie in den Nieren gibt wohl am nächstliegendsten einen Ausdruck für die beim Diabetes vorliegenden Störungen im Fettumsatz (Lipämie, Lipoidämie). Bezüglich der Lokalisation der Verfettung handelt es sich in sämtlichen Fällen um systematische Störungen, d. h. die Fettablagerung tritt in gewissen, anatomisch und funktionell abgegrenzten Teilen der Tubuli auf. Die Glomeruli und der gewundene Teil der Hauptstücke waren meistens so gut wie fettfrei. Im geraden Teile der Hauptstücke wurde dagegen eine bedeutende, mit Fettsekretion verbundene Fettinfiltration (größtenteils anisotrop) vorgefunden. Der dünne Schenkel der Henleschen Schleife war, abgesehen von den an das Hauptstück grenzenden Partien, größtenteils fettfrei. Nur in Fall 13 zeigte er in seinem ganzen Umfange eine feintröpfige Infiltration. Der distale Schenkel der Henleschen Schleife und das Zwischenstück waren in der Regel durch relativ kleine, einfachbrechende Fetttropfen infiltriert. Das Nierenbeckenepithel zeigte mitunter ein ähnliches Bild. In den initialen Sammlungsröhren schließlich wurde in verschiedenen Fällen eine feintröpfige Fettinfiltration vorgefunden.

Bei der Katze ist die pathologische Fettinfiltration wegen des schon physiologisch großen Fettgehaltes noch schwerer als beim Hunde fest-

zustellen. Normal enthält der gewundene Teil des Hauptstückes bedeutende Fettmengen. Außerdem läßt sich zuweilen spärliches Fett in den resorptiven Kanalabschnitten, besonders der Schleife, entdecken (*F. Henschen*). Bei der mit Diabetes behafteten Katze begann die Fettablagerung bereits im parietalen Kapselepithel, besonders am visceralen Pole. Im gewundenen Teil der Hauptstücke bestand eine enorme, großtröpfige und isotrope, mit Fettsekretion verbundene Fettinfiltration. Im geraden Teile der Hauptstücke war der Fettgehalt vermindert, die Fetttropfen kleiner und fast ausschließlich doppelbrechend. Dieses Verhalten könnte vielleicht die Ansicht stützen, daß die verschiedenen Teile des Hauptstückes in funktioneller Hinsicht nicht gleichwertig sind. Die übrigen Teile der Tubuli verhalten sich bezüglich der Verfettung ungefähr wie beim Hunde.

Der verfügbaren Literatur gemäß scheinen bei den Haustieren bislang keine morphologischen Untersuchungen über den Glykogengehalt der Nieren bei Spontandiabetes vorzuliegen. Beim Menschen besteht bekanntlich in den meisten Diabetesfällen bedeutende Glykogenablagerung, die hauptsächlich auf das Endstück und die Henlesche Schleife lokalisiert ist. Die vorher als eine Degeneration betrachtete Glykogeninfiltration wird nunmehr allgemein als ein Sekretionsprozeß aufgefaßt (*Fahr*, *Bähr*). Der in reichlichen Mengen diffundierende Blutzucker wird vom Nierenepithel in Glykogen umgewandelt und als solches abgelagert.

In sämtlichen Diabetesfällen, die sich wegen der Beschaffenheit des Materials näher untersuchen ließen, habe ich mehr oder weniger reichliche Glykogeninfiltrationen in den Nieren angetroffen. Das Glykogen trat stets in bestimmten Kanalabschnitten auf und hatte sowohl beim Hunde als auch der Katze die gleiche Lokalisation. Die reichlichsten Ablagerungen wurden in der Regel im distalen Schenkel der Henleschen Schleife sowie im Zwischenstück gefunden. In den hochgradigeren Fällen bestand außerdem sparsame Glykogeninfiltration im schmalen Schenkel der Henleschen Schleife und in den initialen Sammlungsröhren. Das Nierenbeckenepithel war nicht selten mäßig infiltriert. Das Vorkommen von Glykogen in den resorptiven Teilen der Tubuli ist wohl dahin zu deuten, daß die Zellelemente hier das Vermögen besitzen, den Urinzucker in Glykogen umzuwandeln und es als solches abzulagern.

Inflammatorische Veränderungen in den Nieren kamen in nicht weniger als 9 Fällen vor, doch sind ja andererseits Nierenentzündungen bei älteren Hunden nicht so selten. In 4 Fällen handelte es sich um hochgradige, chronisch interstitielle Nephritis, die mit der Zuckerkrankheit sicher keinen Zusammenhang hatte. Die akuten Nierenveränderungen bestanden in 2 Fällen in interstitieller, eitriger Nephritis, in 1 Falle in Pyelonephritis und in 2 Fällen in Pyelitis. Mit Ausnahme der mit Ab-

scedierung verlaufenden Pyelonephritis waren die Prozesse ziemlich gutartig. Die Leukocyten in den Infiltraten zeigten starke Glykogeninfiltration. Hinsichtlich der akuten Nierenentzündungen muß man an einen Zusammenhang mit der Zuckerkrankheit insofern denken, weil ja bei Diabetikern die Neigung zu eitrigen Prozessen besteht. — Als Nebenbefund wurde in 3 Fällen chronische Cystitis und in 1 Falle Papillom in der Harnblase festgestellt.

### Endokrine Organe.

Das Pankreas steht bekanntlich mit einer Reihe anderer innersekretorischer Drüsen in intimer Wechselwirkung. Nebennieren (Mark), Schilddrüsen und Hypophyse sollen gegenüber dem Pankreas eine antagonistische Wirkung haben, während für die Nebenschilddrüsen ein synergistischer Einfluß angenommen wird. *Kraus* glaubt besonders bei jüngeren Diabetikern mehr oder weniger schwere Veränderungen in den meisten endokrinen Organen nachgewiesen zu haben. Diese sollten sekundär im Anschluß an die Veränderungen in den Langerhansschen Inseln zustande gekommen sein. *Kraus'* Behauptungen blieben jedoch nicht unwidersprochen.

In allen meinen Diabetesfällen zeigten die Nebennieren (mit Ausnahme von 3 Fällen mit kleinen kortikalen Adenomen) normales Aussehen. Eine Atrophie der Rindensubstanz ließ sich nicht nachweisen. In der Hypophyse habe ich ebenfalls keine typischen oder konstanten Veränderungen angetroffen. Eine auffällige Verminderung der eosinophilen Zellen (*Kraus*) schien nicht vorzukommen. In den meisten Fällen waren sie vielmehr sehr reichlich vertreten. *Sakakibara* spricht sich in ähnlichem Sinne aus. Er fand zuweilen Steigerung, andere Male Verminderung der eosinophilen Zellen. *Sakakibara* u. a. vermochten im übrigen in der Hypophyse keine für Diabetes charakteristischen Veränderungen zu ermitteln.

Die Nebenschilddrüsen waren in den meisten von meinen Diabetesfällen sehr groß und hell sowie ziemlich stark fettinfiltriert. Sehr oft dürfte sich die Organvergrößerung zwar allein durch den hohen Fettgehalt erklären lassen, in verschiedenen Fällen lagen jedoch zweifellos hyperplastische Prozesse vor. In welchem Maße diese als eventuell kompensatorische Prozesse zu deuten sind, läßt sich schwer entscheiden. Auch bei diabetesfreien Hunden kann man mitunter auffallend große Nebenschilddrüsen wahrnehmen.

Beim Menschen kommt zuweilen im Zusammenhange mit Diabetes Morbus Basedowi vor. *Holst* hält die Glykosurie in diesen Fällen für thyreogen. Sekundär können funktionelle oder eventuell anatomisch nachweisbare Veränderungen im Pankreas resp. in den Langerhansschen Inseln ausgelöst werden. Unter meinen Diabeteshunden zeigten die

Schilddrüsen in 2 Fällen strumöse Veränderungen. Es wäre hier eventuell ein Zusammenhang zwischen den Schilddrüsenveränderungen und den Läsionen der Langerhansschen Inseln denkbar. Symptome einer Hyperthyreosis haben sich jedoch klinisch in keinem Falle nachweisen lassen.

**Übrige Organe.**

In 4 Diabetesfällen beim Hunde (4, 7, 12 und 13) bestand in der *Milz* mehr oder weniger hervortretende Verfettung (Scharlach R) der Reticulumzellen und des Sinusendothels. Besonders in Fall 7 waren auch die Pulpazellen sehr fettreich. In allen 4 Fällen zeigten die Zentralarterien der Milz herdförmige Verfettung in der Media. Die Veränderungen hatten hier dasselbe Aussehen wie der entsprechende Prozeß in den Pankreasgefäßen (s. Abb. 3). In Fall 13 wurde außerdem in den Lymphdrüsen spärliche Fettablagerung im Reticuloendothel gefunden. Die bei diabetischen Lipämien beim Menschen vorkommenden großzelligen Hyperplasien von Reticulumzellen in der Milz mit Lipoidinfiltrationen (*Lutz*) vermochte ich in keinem Falle nachzuweisen.

In der *Herzmuskulatur* wurde in 2 Fällen (Hund) eine relativ geringgradige feintröpfige Verfettung der Myofibrillen festgestellt. Der Glykogengehalt war in den Fällen, in welchen sich eine Untersuchung vornehmen ließ, normal.

In Fall 7 bildeten gewisse Partien der *Skelettmuskulatur* den Sitz einer ausgeprägten degenerativen Verfettung. Die Veränderungen traten fast symmetrisch auf und hoben sich bereits makroskopisch durch ihren gelblichen Farbenton deutlich ab. Auch in Fall 13 bestand in der Muskulatur eine herdförmige, allerdings geringgradige Fettinfiltration. Der Glykogengehalt der quergestreiften Muskulatur war in den zwei untersuchten Fällen äußerst geringgradig.

In einem Diabetesfalle bei einem männlichen Hunde wurde eine bemerkenswerte Atrophie der *Testikel* mit Wucherung des Interstitiums gefunden. Eine Spermiogenese war nicht vorhanden. Um senile Prozesse konnte es sich nicht handeln, da der Hund nicht älter als 5 Jahre war (vgl. die beim Diabetes des Mannes auftretende sexuelle Impotenz).

Die Darmschleimhaut zeigte in 5 Fällen katarrhalische Affektionen, und im Pylorusteil des Magens befanden sich nicht selten kleine hämorrhagische Erosionen (eine Folge des Erbrechens).

In Fall 13 besaß die Gehirnsubstanz dieselbe eigenartige trockene und feste Beschaffenheit, die zuweilen beim Diabetes des Menschen angetroffen wird. Histologisch waren keine bemerkenswerten Veränderungen vorhanden.

In einem der Diabetesfälle (13) wurde eine nähere Untersuchung auf den Glykogengehalt in verschiedenen Organen vorgenommen. Abgesehen von den Nieren, in denen die Glykogeninfiltration wohl das

sicherste Kennzeichen des Diabetes bildet, beobachtete ich abnorme Glykogenablagerungen im Epithel der Harnblase, in der Gebärmutter, im Epithel der Uterindrüsen, im Nervus opticus und in der Retina. Im zentralen Nervensystem vermochte ich dagegen keine Glykogeninfiltration zu ermitteln.

## Klinik.

Die klinischen Verhältnisse beim Diabetes mellitus will ich nur in Kürze berühren. In der Anamnese findet man oft Angaben über abnorm gesteigerten Durst, dicht aufeinanderfolgende Anfälle von Harnzwang und Erbrechen. In den meisten Fällen scheint die Zuckerkrankheit bei Tieren mit mehr oder weniger ausgeprägter Fettsucht aufzutreten. Während des Krankheitsverlaufes kam oft bedeutende Abmagerung hinzu. Der Zuckergehalt des Urins erreichte beim Hunde bis 5% (*Lafranchi* fand sogar bis 15%) und bei der Katze bis 1,8%. Der Zuckergehalt des Urins wechselt natürlich mit seiner Menge und Konzentration bedeutend.

Abnorme Mengen von Acetonkörpern im Urin wurden in 6 Fällen nachgewiesen, und zwar beim Hunde bis zu 0,7 g promill. Totalaceton (ohne Koma) und bei der Katze 0,6 g promill. (mit Koma). In Fall 13 beim Hunde, in dem komatöser Zustand vorhanden war, überschritt der Acetongehalt nur unbedeutend das Normale (nicht über 0,025 g promill.). Bei experimentellem Diabetes des Hundes vermißte *Stenström* (zit. n. *I. Bang*) in einem Falle mit Koma eine Acidose. Auch betreffs des Menschen finden sich Angaben über Coma diabeticum ohne Acidose (s. *I. Bang*). Leider ist in meinen Diabetesfällen (mit Ausnahme der Fälle 13 und 14) keine klare Auffassung von dem Verhalten der Acidose beim Koma zu erlangen. Die Tiere wurden nämlich oft vor der Entwicklung des komatösen Zustandes getötet, und ferner fehlen in verschiedenen Fällen in den Journalen Angaben über Acetonproben.

Im Vergleich mit den Verhältnissen beim Menschen scheint die Acidose beim Hunde oft relativ gelinde zu sein. Möglicherweise steht dieses mit der starken Leberverfettung im Zusammenhang. Nach *Fischler* ist die Leber eine Quelle für die Bildung von Acetonkörpern. Bei einer umfangreicheren Schädigung der Leber wird die Acetonkörperproduktion vermindert.

In nicht weniger als 12 Diabetesfällen wurden kleine Eiweißmengen im Urin angetroffen. Dieses Verhalten ist in erster Linie im Hinblick auf die relativ gewöhnlichen Nierenentzündungen (eventuell Blasenentzündungen) bei alten Hunden zu berücksichtigen. Man muß ferner an die oft bedeutende Fettablagerung in den Nieren sowie im übrigen an die alterativen Prozesse im Nierenepithel als Folge der eliminierten Urinbestandteile (Acetonkörper, Zucker) denken.

Die Angaben über Blutuntersuchungen bei Spontandiabetes der Haustiere sind äußerst spärlich. Der normale Blutzuckerwert beim Hunde dürfte ungefähr zwischen 0,08 und 0,1% liegen (Tab. 10).

*Tabelle 10.*

| Fall Nr. | Blutzucker % | Reststickstoff mg/% | Aminosäuren mg/% |
|---|---|---|---|
| 1. Dob.-Pinscher, 5 Jahre . . . . . | 0,08 | 20 | 7,6 |
| 2. Setter, 1 Jahr . . . . . | 0,09 | 30 | 7,8 |
| 3. Dob.-Pinscher, 6 Jahre . . . . . | 0,10 | 25 | 7,4 |

In einem von *Petersen* erwähnten Diabetesfall (Hund) betrug der höchste nachgewiesene Blutzuckerwert 0,29% und in meinen eigenen Fällen wechselte er zwischen 0,3 und 0,8% (bei der Katze 0,73%). Bei experimentellem Pankreasdiabetes des Hundes pflegt der Blutzucker kurz vor dem Tode zu steigen.

Sowohl bei Menschen als auch bei Tieren verläuft die Zuckerkrankheit nicht selten mit einer mehr oder weniger ausgeprägten Lipämie. In den meisten Fällen bildet diese jedoch bei weitem kein so empfindliches Symptom für die Stoffwechselstörungen wie die Hyperglykämie. Bei schwerem Diabetes des Menschen sind höhere Grade von Lipämie ungewöhnlich, mäßige Grade dagegen relativ häufig. Hochgradigere Lipämien kommen nur bei markierter Acidose vor. Die Entstehung der Lipämie sowie ihr Fortschreiten bei der Zuckerkrankheit scheint vom Nahrungsfett unabhängig zu sein. Sie stellt vermutlich keine selbständige Erscheinung des Diabetes dar, sondern eine sekundäre Äußerung der Störungen im Kohlenhydratumsatz (*Blix*).

In 3 von meinen Diabetesfällen (1, 11 und 13) erhielt ich die Gelegenheit zu einer Bestimmung der Blutlipoide (betreffs der Methodik wird auf die Kasuistik des Falles 1 hingewiesen). In Fall 1 lag eine sehr starke Steigerung vor, in den Fällen 11 und 13 nur eine mäßige Vermehrung der Blutlipoide (vgl. Tab. 11 und 12). Das Blutplasma hatte in Fall 1 ein fast milchiges Aussehen, und nach kurzem Stehenlassen der Probe sonderte sich eine deutliche Fettschicht ab. Unter den Normalhunden (s. Tab. 11) zeigte Nr. 1 sehr hohe Lipoidwerte. Dieser Hund war sehr fett und längere Zeit mit großen Mengen Milch gefüttert worden.

Bei der Insulinbehandlung fand *Blix* in Diabetesfällen des Menschen eine Verminderung der Lipämie gleichzeitig mit der Abnahme der übrigen Symptome. Ebendasselbe vermochte ich beim Hunde in Fall 12 zu konstatieren. Leider wurde ich mit dem Abschluß des Versuches nicht fertig, bevor das Tier auf Wunsch des Besitzers getötet werden mußte. (Die Aminosäuren zeigten in demselben Versuche eine schwache Zunahme in der 1. Stunde nach der der Injektion entnommenen Blut-

Tabelle 11. *Blutlipoide bei diabetesfreien Hunden (dieselben Tiere wie in Tabelle 10).*

| Fall Nr. | Totalcholesterin | | Cholesterinester | | Lecithin | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blut % | Plasma % | Blut % | Plasma % | Blut % | Plasma % |
| 1 | 0,31 | 0,38 | 0,16 | 0,27 | 0,24 | 0,22 |
| 2 | 0,17 | 0,16 | 0,08 | 0,13 | 0,20 | 0,16 |
| 3 | 0,15 | 0,13 | 0,05 | 0,07 | 0,21 | 0,15 |

Tabelle 12. *Blutlipoide bei Diabeteshunden. Fälle 1, 12 und 13.*

| Fall Nr. | Totalcholesterin | | Cholesterinester | | Lecithin | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Blut % | Plasma % | Blut % | Plasma % | Blut % | Plasma % |
| 1 | 0,54 | 0,72 | 0,30 | 0,46 | 0,64 | 0,39 |
| 12 | 0,32 | 0,32 | 0,18 | 0,23 | 0,51 | 0,35 |
| 13 | 0,34 | 0,34 | 0,16 | 0,27 | 0,37 | 0,27 |
| A. | 0,25 | 0,27 | 0,12 | 0,15 | 0,36 | 0,26 |

Fall A. Blutzucker 0,4%, Aminosäuren 9,3 mg/%, Urinzucker 3,3%, Totalaceton im Urin 0,64 g promill., $\beta$-Oxybuttersäure im Urin 10,3 g promill. Keine Sektion.

probe; $4^1/_2$ Stunden nach der Injektion war der Aminosäurewert niedriger als der Ausgangswert.)

Bei Hunden mit Pankreasdiabetes ermittelte *Labbé* (zit. n. *Bang*) eine starke Steigerung des Aminosäuregehaltes im Urin, und bei der Blutuntersuchung im Zusammenhang mit experimentellem Diabetes fand *I. Bang* in einem Falle kurz vor dem Tode des Tieres eine bedeutende Zunahme des Reststickstoffes (sowohl die Harnstoff- als auch die Aminosäurefraktion). Der Reststickstoff- (R.N.)Wert deutete hier auf eine so starke Stickstoffretention hin, wie man sie sonst nur bei Urämie wiederfindet.

Der normale R.N.-Wert beim Hunde dürfte ungefähr zwischen 25 und 30 mg/% und der Aminosäurewert zwischen 7 und 8 mg/% liegen (beide Bestimmungen geschahen nach *Folins* Methode). Unter den 8 Diabetesfällen, in denen R.N.-Bestimmungen ausgeführt wurden, zeigten 6 normale Werte, während bei 2 Fällen eine Steigerung bis zu 160 (Fall 3) resp. 177 (Fall 14) mg/% bestand. Die Aminosäurewerte waren in 3 untersuchten Diabetesfällen 9 (Fall 12), 15,6 (Fall 13) resp. 9,3 mg/% (Fall A, Tab. 12).

Der Umstand, daß bei komatösen Diabetikern eine Acidose zuweilen fehlt, sowie ferner das Vorkommen einer bedeutenden Produktion von Acetonkörpern ohne Zusammenhang mit komatösem Zustand (in einem der Fälle *Bangs* sogar bis 467 mg/% Totalaceton in 550 ccm Urin) veranlaßte *Bang*, an der unbedingten Richtigkeit der herrschenden Auf-

fassung, das Coma diabeticum sei ein Säurekoma, zu zweifeln. In dem Gedanken an die bei Diabetes bisweilen vorkommenden hohen R.N.-Werte wirft *Bang* die Frage auf, in welchem Maße eine urämische Intoxikation für das Auftreten des Komas verantwortlich zu machen ist. Leider bieten meine Diabetesfälle keine allzu großen Möglichkeiten für die Beleuchtung dieser natürlich sehr interessanten Frage. Wie vorher erwähnt, wurden die meisten Diabeteshunde getötet, bevor der komatöse Zustand zur Entwicklung kommen konnte. Die Fälle 3 und 14 mit ihren abnorm hohen R.N.-Werten sprechen jedoch deutlich für eine urämische Intoxikation, in Fall 5 dagegen war R.N. normal (in Fall 5 fehlt die Angabe des Acetongehalts). Die große R.N.-Retention in den Fällen 3 und 14 ist wohl am besten als eine so stark gesteigerte Harnstoffproduktion im Organismus zu deuten, daß das Eliminationsvermögen der Nieren keinen gleichen Schritt mit derselben zu halten vermochte. Jedenfalls läßt sich die R.N.-Retention nicht allein durch eine Niereninsuffizienz (bei normaler Harnstoffproduktion) erklären, denn die Nierenveränderungen in den Fällen 3 und 14 wichen im großen ganzen nicht von den bei Diabetesfällen mit normalen R.N.-Werten gefundenen ab.

Die eigentliche Todesursache bei Diabetes mellitus kann ihrer Natur nach selbstredend wechseln. In vielen Fällen kommen Komplikationen hinzu, die für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen sind, besonders pyämische Prozesse. Ebenso wie beim Menschen besteht nämlich auch bei diabetischen Tieren eine ziemlich große Neigung zu Eiterungen. — Andere Male verlaufen die Diabetesfälle in, sozusagen, reinerer Form zum Koma. Aber auch hier dürfte die Todesursache keinen einheitlichen Charakter haben. In manchen Fällen mit starker Acidose ist wohl eine Säureintoxikation das Wesentlichste, in anderen Fällen wiederum dürfte die Todesursache am ehesten einer abnormen Stickstoffretention im Organismus zuzuschreiben sein. Die spärlichen Literaturangaben über ausgeprägtere Acidose könnten vielleicht darauf hindeuten, daß abnorme Stickstoffretentionen beim Hunde während der Entwicklung des komatösen Zustandes nicht so ungewöhnlich sind.

## Ergebnisse.

1. Der Diabetes mellitus des Hundes ergreift vorwiegend ältere und fette Tiere, vor allem Gesellschaftshunde. Das Durchschnittsalter scheint ungefähr bei 9 Jahren zu liegen. Eine ausgeprägtere Rassen- oder Geschlechtsdisposition wurde nicht nachgewiesen.

2. Die in der älteren Literatur gewöhnlichen Angaben über „negativen Sektionsbefund“ oder „normales Pankreas“ können auf Grund allzu summarischer Untersuchungen sehr oft nicht für berechtigt angesehen werden. Dieses schließt jedoch nicht aus, daß negativer Sek-

tionsbefund vorkommen kann (Funktionsanomalien, die ohne histologisch nachweisbare Läsionen verlaufen).

3. Makroskopisch zeigt die Bauchspeicheldrüse beim Diabetes des Hundes vielmals nichts Bemerkenswertes. Gelinde Atrophien sind infolge des normal sehr wechselnden relativen Gewichtes schwer festzustellen. In sämtlichen beschriebenen Diabetesfällen wurden histologisch nachweisbare Pankreasveränderungen gefunden. Sehr oft handelte es sich um kombinierte Parenchym-Inselveränderungen, seltener um Inselveränderungen allein.

4. Abgesehen von einem Fall mit typischem Bilde einer Cirrhose zeigte das Interstitium der Bauchspeicheldrüse im allgemeinen keine gröberen Veränderungen. Dagegen waren kleinere interacinöse Sklerosierungen im Zusammenhange mit herdförmigen atrophischen und degenerativen Prozessen im Parenchym gewöhnlich. (Ähnliche Sklerosen kamen zuweilen bei älteren Normalhunden vor.) Die Gefäße des Pankreas waren sehr oft normal. In einigen Fällen wurden in der Media der kleineren Arterien herdförmige Lipoidablagerungen gefunden, außerdem waren die Capillarwände zuweilen etwas hyalinisiert.

5. In den kleineren Ausführungsgängen der Bauchspeicheldrüse beobachtete man nicht selten konkrementartige Bildungen, die bisweilen mit Rupturen an den Gängen verbunden waren. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigten regelmäßig Vakuolisierung und Verfettung. Die Degeneration griff zuweilen auf die kleineren Ausführungsgänge über, nahm hier jedoch ziemlich bald ab. Auch die zentroacinären Zellen waren oft vakuolisiert. Die degenerativen Prozesse an den Epithelzellen der Schaltstücke sind eine Folge der Zuckerkrankheit und bilden einen beim Hunde charakteristischen Diabetesbefund.

6. Bei Normalhunden ist die Anzahl der Langerhansschen Inseln im lienalen Teile am größten und im duodenalen Teile des Pankreas am geringsten. Die Inselanzahl hat im lienalen und mittelsten Teile größere Konstanz als im duodenalen. Ältere Hunde besitzen sehr oft eine relativ niedrigere Anzahl von Inseln als jüngere (mangelhaftes Regenerationsvermögen bei alten Tieren).

7. Die Langerhansschen Inseln zeigten in den Diabetesfällen sowohl quantitative als auch qualitative Veränderungen. Die Inselanzahl war sehr oft wesentlich reduziert und die Menge des Inselgewebes prozentual vermindert. Hydropische Degeneration und Sklerosierung der Inseln waren gwöhnlich. Die Inselsklerose dürfte variierende Genese haben (sowohl primär inflammatorisch als auch primär degenerativ).

8. Die ausgeprägtesten Veränderungen des Pankreas bei Diabetes waren oft nichts anderes als Folgen der vorhandenen Stoffwechselstörungen. Dieses im Verein mit dem Alter der Tiere spricht dafür, daß der Diabetes beim Hunde eine meistenteils rein senile Krankheit ist.

9. In einem Falle bei der Katze war die Zuckerkrankheit durch ein größeres Adenom in der Bauchspeicheldrüse verursacht worden. (Kleinere Pankreasadenome scheinen bei Normalkatzen nicht so selten zu sein.)

10. Die Leber zeigte in sämtlichen Diabetesfällen abnorme Fettinfiltration (teilweise anisotrop). Die Kupferschen Sternzellen waren dagegen sehr oft fettfrei.

11. Die Nieren bildeten den Sitz einer abnormen Fett- und Glykogeninfiltration mit systematischem Auftreten. Die Verfettung war teilweise anisotrop. Die Glykogeninfiltration trat in der Regel am meisten im distalen Schenkel der Henleschen Schleife und im Zwischenstück hervor.

12. Nebennieren, Schilddrüsen und Hypophyse zeigten keine für Diabetes typischen Veränderungen. In den Nebenschilddrüsen bestand sehr oft eine abnorme Fettinfiltration.

13. In 4 Diabetesfällen kam eine Verfettung von Reticulumzellen und Sinusendothel in der Milz vor (jedoch keine Lipoidzellenhyperplasie). In 2 Fällen zeigte die Skelettmuskulatur herdförmige Verfettung und in einem Falle waren die Testikel stark atrophisch (5jähriger Hund).

14. Der Blutzuckergehalt variierte bei den untersuchten Diabeteshunden zwischen 0,3 und 0,8% (bei der Katze 0,7%). Bei 4 untersuchten Hunden zeigten die Blutlipoide abnorm hohe Werte, und in 2 Fällen war der Reststickstoff abnorm gesteigert (keine hochgradigen Nierenveränderungen). In 12 Fällen kamen im Urin kleinere Eiweißmengen vor, und in 6 Fällen wurden Acetonkörper in abnormer Menge nachgewiesen. Bei einem Hunde mit Koma überschritt der Acetongehalt im Urin kaum das Normale.

15. Der letale Ausgang beim Diabetes dürfte nicht selten eine Folge hinzukommender Komplikationen, besonders pyämischer Prozesse, sein. Beim Tode im Coma diabeticum ist eine Säureintoxikation vielleicht nicht immer das Wesentlichste. Hohe Reststickstoffwerte im Verein mit gelinder Acidose könnten darauf hindeuten, daß auch eine abnorme Stickstoffretention im Organismus bei der Entwicklung des komatösen Zustandes seine Bedeutung hat.

## Schrifttum.

[1] *Aellig*, Schweiz. Arch. **68**, 415. 1926. — [2] *Allen*, Journ. of metabolic research **1**, 5. 1922. — [3] *Balla*, Allatorvosi lapok **34**. 1911; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **31**, 107. 1911. — [4] *Bouchardat*, zit. nach *Herxheimer*, Hirschs Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 43. — [5] *Bang, I.*, Biochem. Zeitschr. **150** 243. 1924. — [6] *Bang, O.*, Maan. f. dyrl. **25**, 446. 1913—1914. — [7] *Bimbi*, Il. mod zooiatro XXII. Parte scient 1911; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **31**, 107. 1911. — [8] *Blix, G.*, Studies on Diabetic lipemia. Lund 1925. — [9] *Bohl*, Arch.

f. Veterinärwiss. **8**; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **26**, 123. 1906. — [10] *Bru*, Rev. veter. **33** (65), 619. 1908. — [11] *Bähr*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 103. — [12] *Cadeac-Maignon*, Journ. de méd. vétér. 1907, S. 77. — [13] *Darras*, Bull. de la soc. centr. de méd. vétér. **60**, 687. 1906. — [14] *Dieckerhoff*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1892, S. 457. — [15] *Eber*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **9**, 97. 1898. — [16] *Eichhorn*, Sächs. Ber. 1892, S. 184; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **12**. 1892. — [17] *Eisenmenger*, Rev. gen. de méd. vét. 1908, S. 507. — [18] *Fahr*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 103. — [19] *Fettick*, Veterinarius 1899, Nr. 9, S. 133. — [20] *Fischer, B.*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1, S. 101. — [21] *Fischer, W.*, zit. nach *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie Bd. I, S. 710. — [22] *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **3**, 149. 1892. — [23] *Gellé*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [24] *v. Hansemann*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [25] *Heiberg*, Untersuchungen über die Bauchspeicheldrüse. Kopenhagen 1910. — [26] *Heiberg*, Anat. Anz. **29**, 58. 1906. — [27] *Heiberg*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **27**, 49. 1916. — [28] *Heiss*, Adams Wochenschr. **22**. 1888. — [29] *Henschen, F.*, Joests Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. 3. — [30] *Herxheimer, G.*, Handbuch der inneren Sekretion von M. Hirsch. Bd. 1, S. 25. 1926. — [31] *Holst*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [32] *Höcke*, Beitrag zur vergleichenden Histologie des Pankreas usw. Inaug.-Diss. Zürich 1907. — [33] *Ingardi*, La clin. vétér. 1909, S. 801; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **29**, S. 141. — [34] *Joest*, Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II, S. 293. — [35] *Jorgensen*, Americ. veterinary med. assoc. **58**, 718. 1921. — [36] *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. 1, S. 797. — [37] *Kraus*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [38] *Krumbhaar*, Journ. of exp. med. **24**, S. 361. — [39] *Krüger*, Zeitschr. f. Veterinärk. 1907, S. 488; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **27**, 115. — [40] *Lafranchi*, La clin. vétér. soc. prat. settim.; zit. nach *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. **27**, 115. — [41] *Laguesse*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [42] *Lienaux*, Ann. de méd. vétér. **46**, 190. 1897. — [43] *Lindquist*, Tidskr. f. vet. med. **12**, 27. 1893. — [44] *Lutz, W.*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**, 273. 1914. — [45] *Lüth*, zit. nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Bd. III. 1922. — [46] *Martin*, Anat. record **9**, Nr. 6, S. 475. — [47] *Martin*, Journ. of metabolic research **1**, 43. 1922. — [48] *Mintzlaff*, Inaug.-Diss. Leipzig 1909. — [49] *Möller-Sörensen*, Den kongl. Veterinär og Landbohöjskole Aarskrift 1917, S. 179. — [50] *Opie*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [51] *Penberthy*, Journ. of comp. pathol. **6**, 283. 1893. — [52] *Petersen*, Maan. f. dyrl. **36**, 289. — [53] *Preller*, Über Diabetes mellitus beim Pferd. Inaug.-Diss. Bern 1908. — [54] *Reitmann*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [55] *Rössle*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [56] *Sakakibara*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **38**, 227. — [57] *Schilling*, zit. nach *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Bd. I, S. 710. — [58] *Schindelka*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **4**, 132. 1893. — [59] *Schindelka*, Österr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärk. **4**, 162. 1892. — [60] *Sendrail-Couillé*, Rev. vét. 1906, S. 229. — [61] *Sendrail-Lafon*, Rev. vét. **31** (63), 229. 1906. — [62] *Ssobolew*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [63] *Stenström, O.*, Svenska veter. tidskr. **24**, 141. 1919. — [64] *Ulesko, C.*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [65] *Völker-Krzywanek*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. **42**, 553. — [66] *Weichselbaum-Stangl*, zit. Handbuch der inneren Sekretion. Bd. 1. 1926. — [67] *Wolff*, Journ. de Lyon 1870; zit. nach *Fröhner*, Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. **3**. 1892.

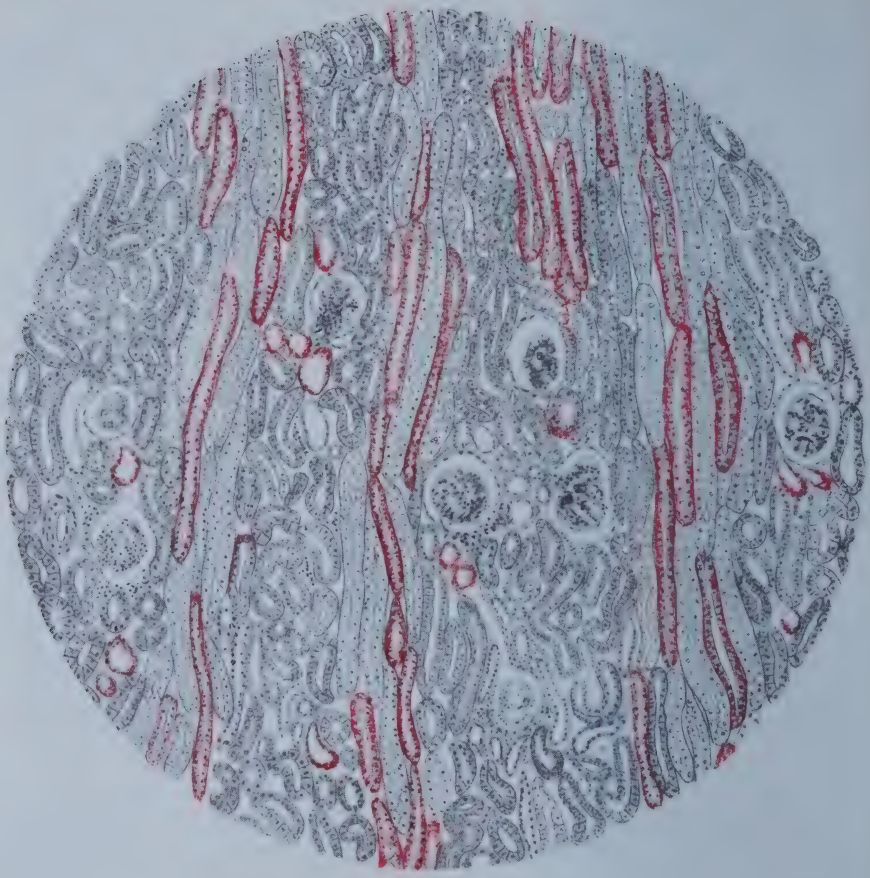


Abb. 1. Hundeniere von Fall 3 mit Glykogeninfiltration.

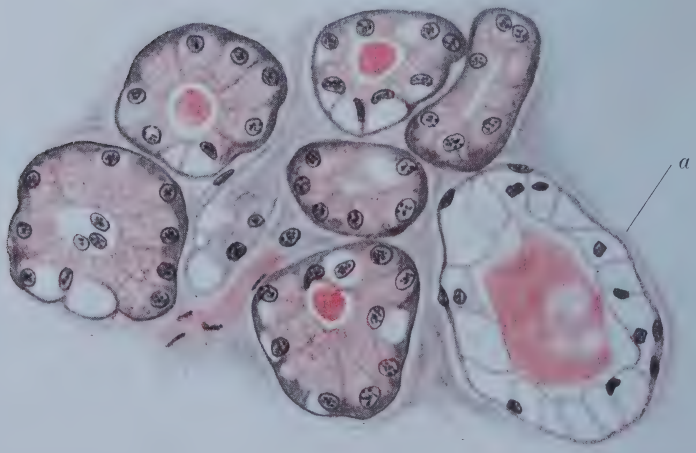



Abb. 2. Dilatierte, sekretgefüllte Acini mit vakuolisierten Epithelzellen. Bei *a* Schaltstück, das eine konkrementartige Bildung enthält. Im „Konkrement" sieht man Reste von degenerierten Epithelzellen. Die Epithelzellen der Schaltstücke zeigen starke Vakuolisierung (Fall 3).

Abb. 3. Kleinerer Arterienzweig des Pankreas mit Lipoidablagerung in der Media (Fall 1).

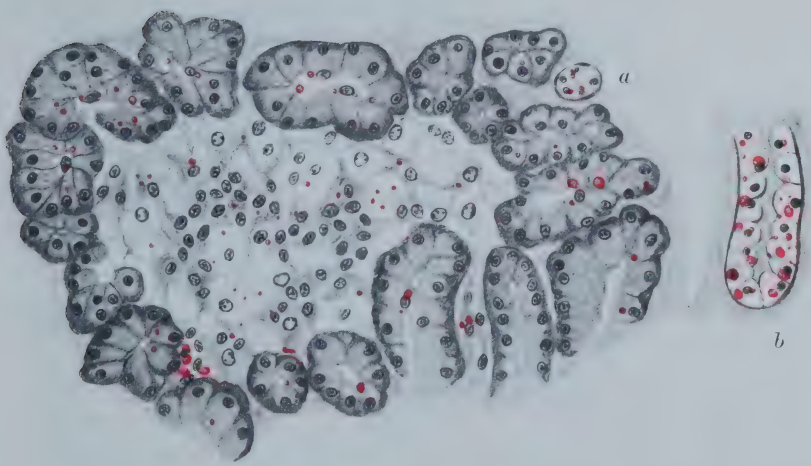



Abb. 4. Langerhanssche Insel mit stark hydropischer Degeneration. Spärliche Fettablagerung in den Inselzellen. Außerdem Verfettung von zentroacinären Zellen und teilweise von Acinizellen. Bei *a* quergetroffenes und bei *b* der Länge nach getroffenes Schaltstück mit hydropischer Degeneration und Verfettung.

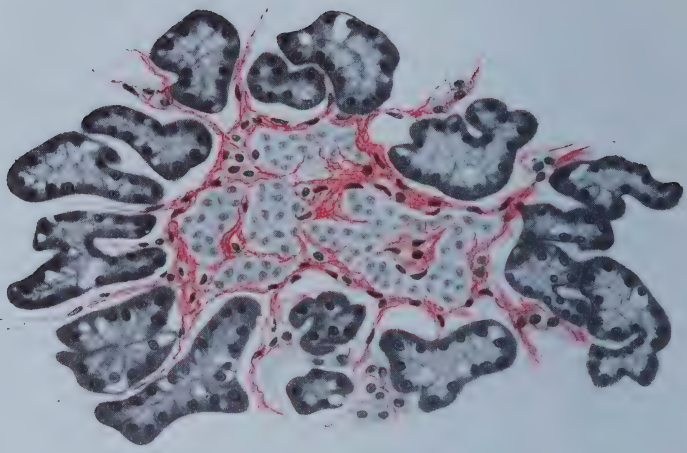


Abb. 5. Sklerosierte Langerhanssche Insel mit bündelförmig angeordnetem, neugebildetem Bindegewebe.

Abb. 6. Pericellulare Sklerose einer Langerhansschen Insel.

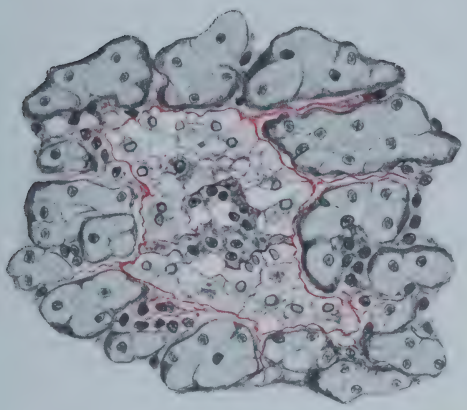


Abb. 7. Hydropische Degeneration und pericellulare Sklerose einer Langerhansschen Insel.

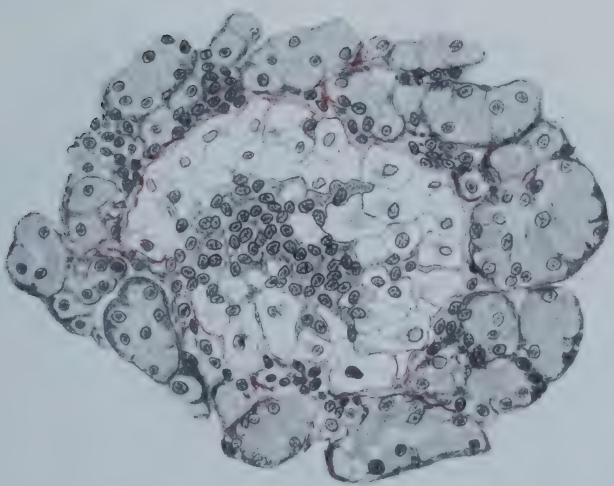


Abb. 8. Hydropische Degeneration einer Langerhansschen Insel. Geringgradige Sklerose an der Peripherie der Insel.

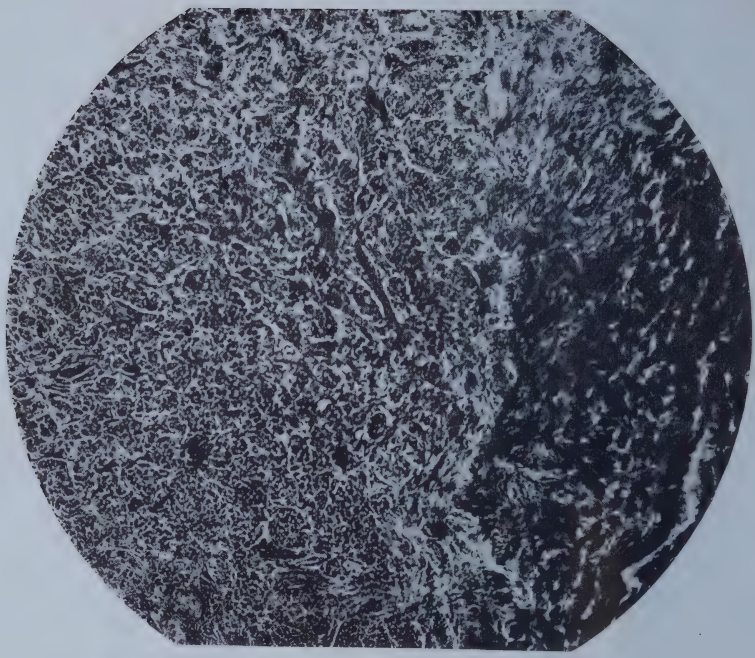


Abb. 9. Pankreascirrhose (Fall 10).

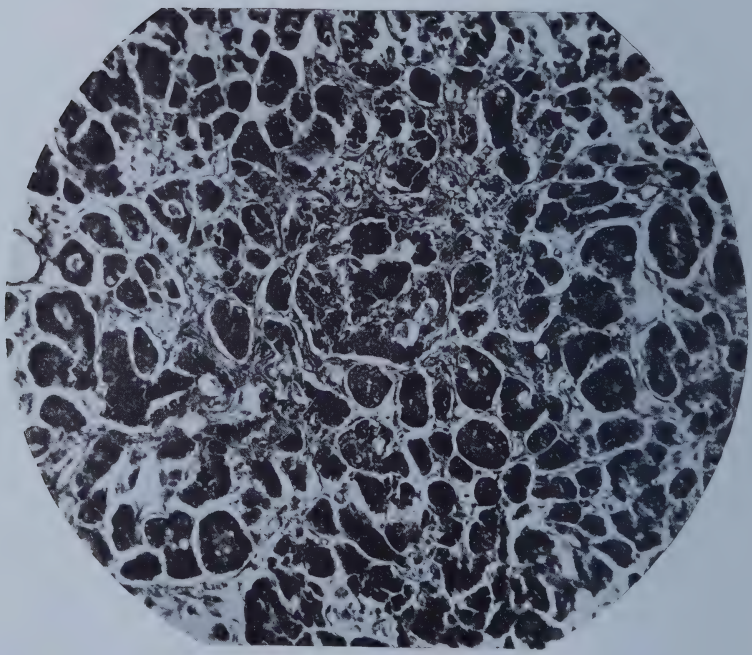


Abb. 10. Herdförmige interacinöse Sklerose (Fall 9).

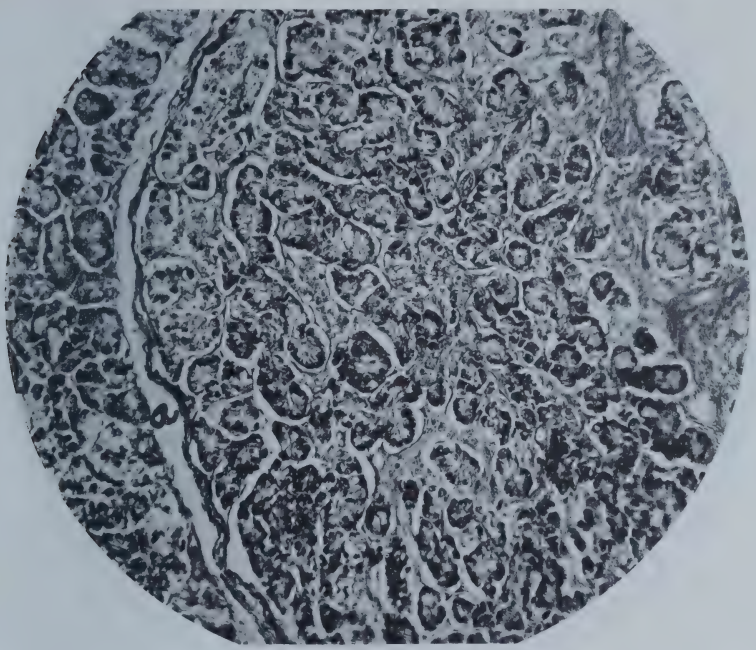


Abb. 11. Herdförmige interacinöse Sklerose. Bei *a* intaktes interlobuläres Bindegewebe (Fall 1).

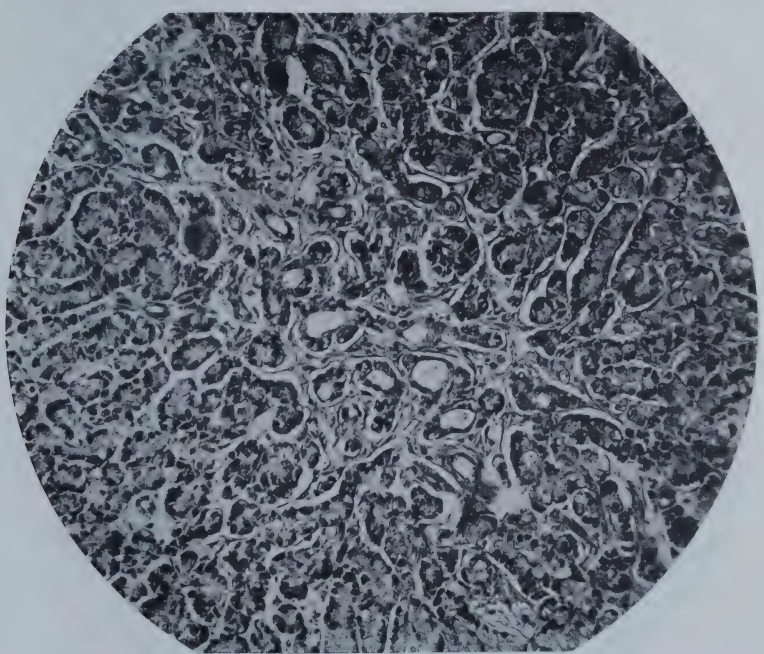


Abb. 12. Herdförmige Sklerose mit cystischer Dilatation der Endstücke (Fall 1).

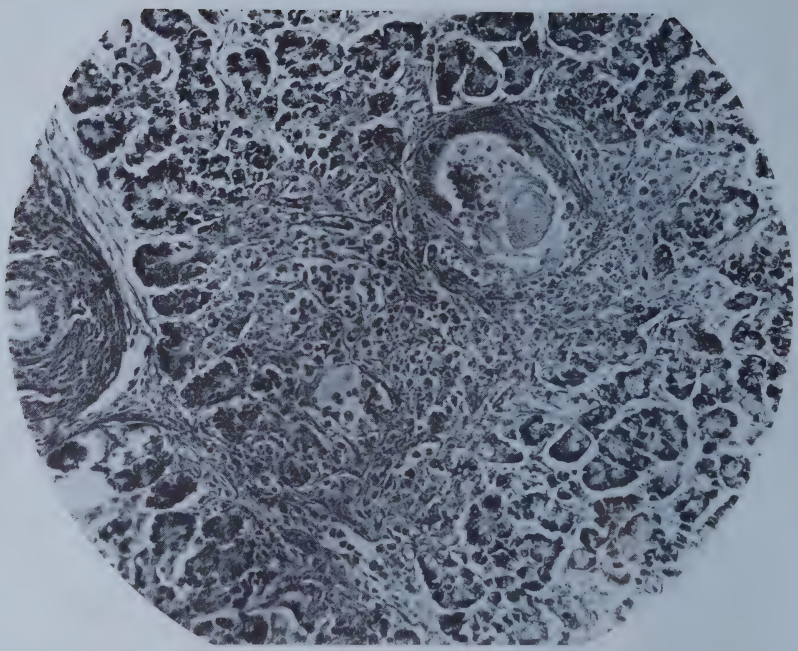


Abb. 13. Rupturierter kleinerer Ausführungsgang mit Konkrement. Inflammatorische Reaktion in der Umgebung.

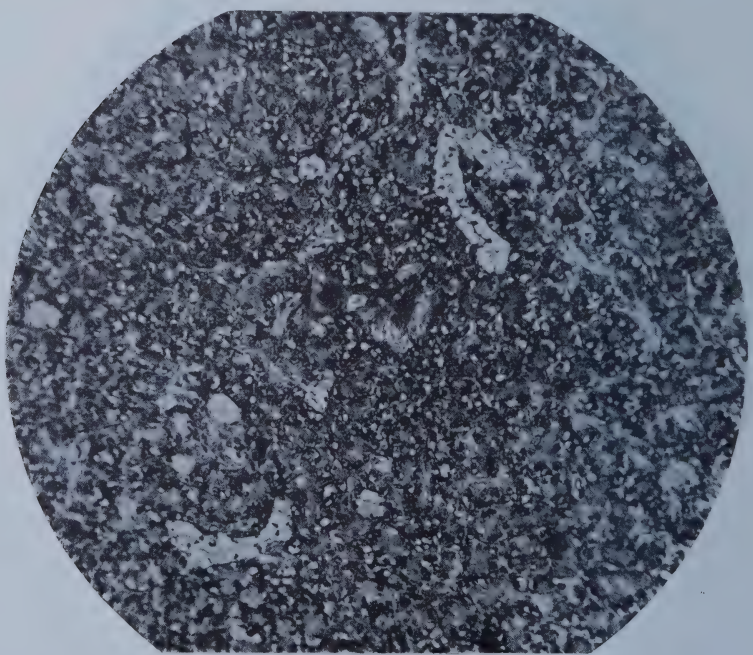


Abb. 14. Schaltstücke mit vakuolisierten Epithelzellen (Fall 13).

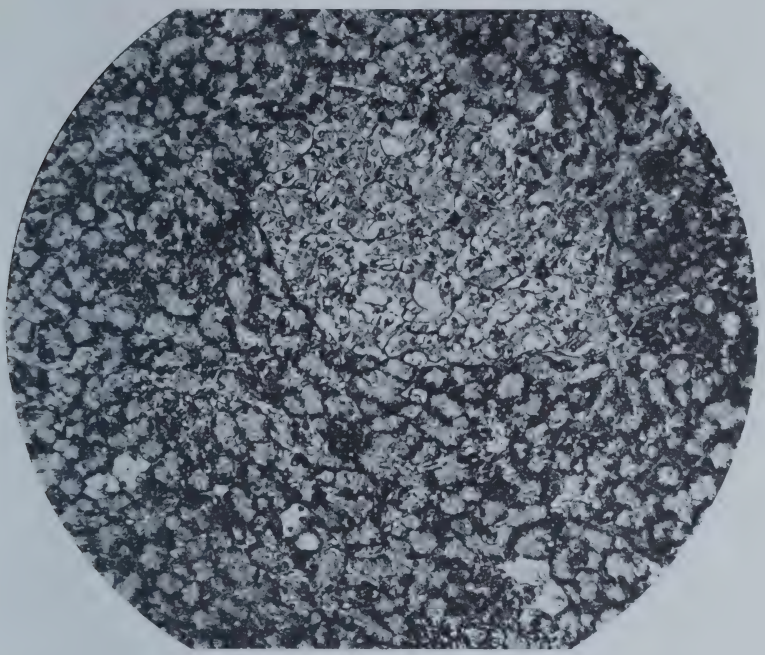


Abb. 15. Herdförmige hydropische Degeneration im zymogenen Gewebe (Fall 1).

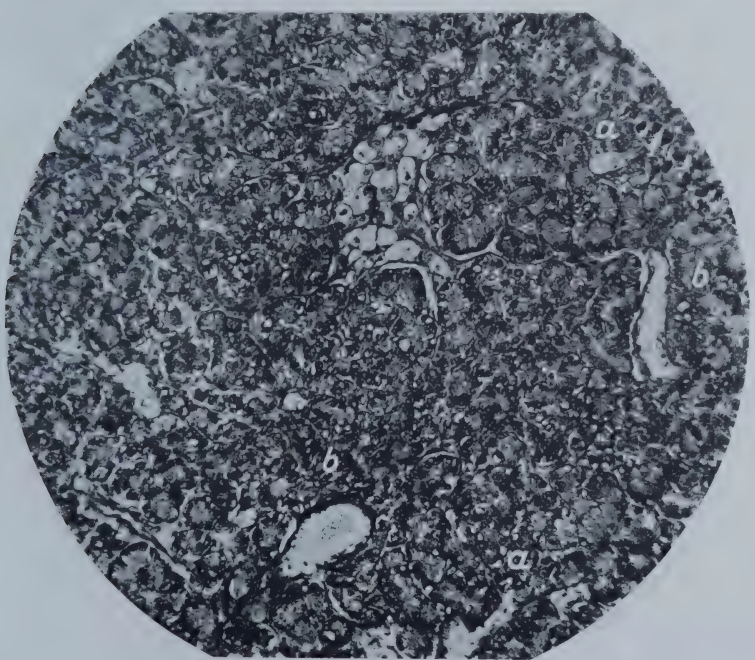



Abb. 16. Hydropische Degeneration und Sklerose einer Langerhansschen Insel (Fall 13). Bei *a* Schaltstück, bei *b* kleinerer Ausführungsgang mit vakuolisiertem Epithel.

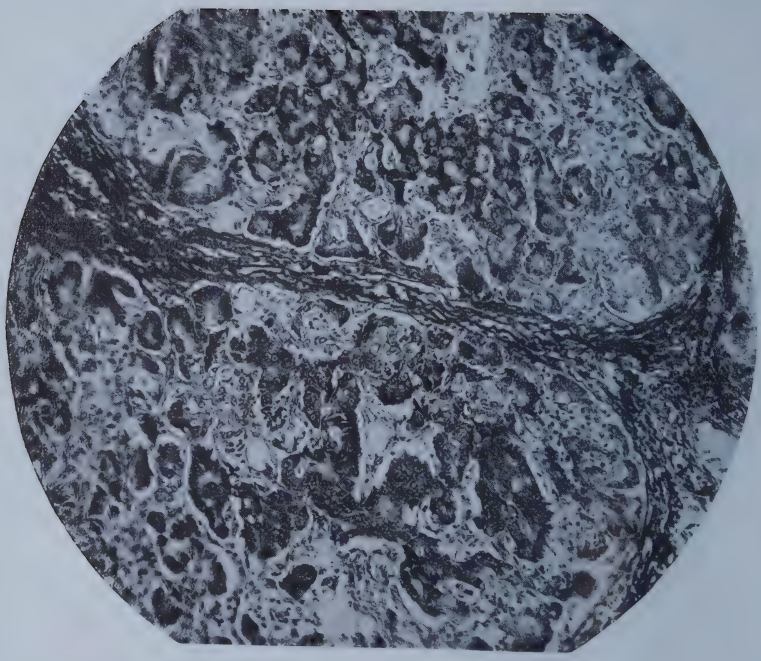


Abb. 17. Pankreasadenom (Fall 14).

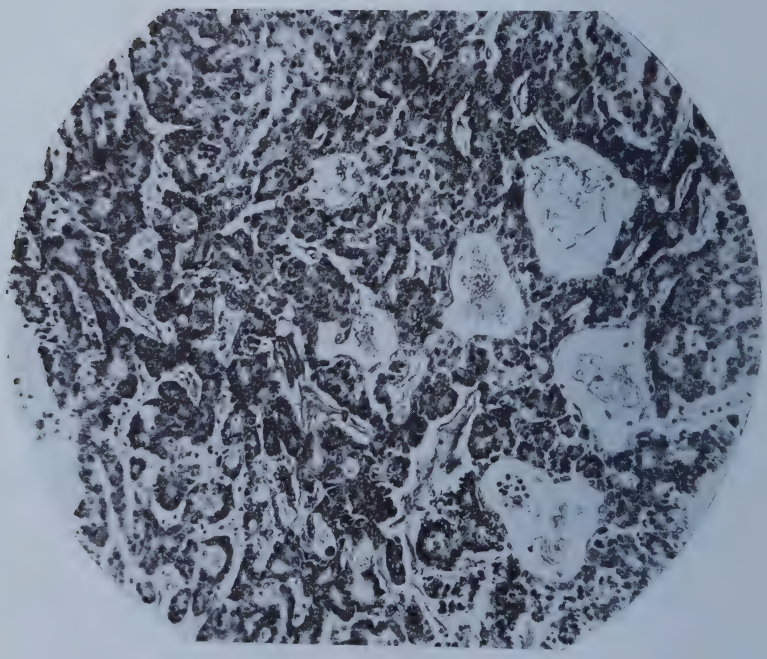


Abb. 18. Pankreasadenom (Fall 14). Cystische Dilatation der Endstücke.

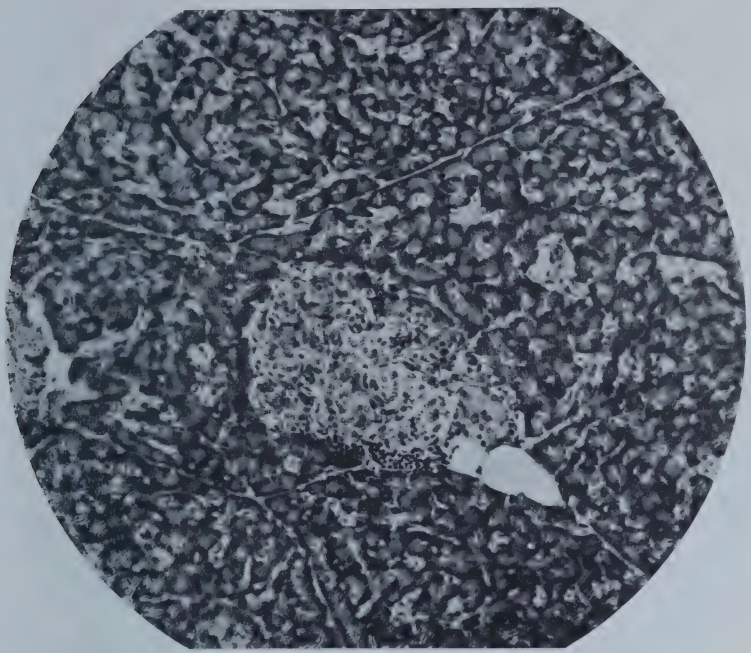


Abb. 19. Pankreasadenom. 3½ Jahre alte diabetesfreie Katze.

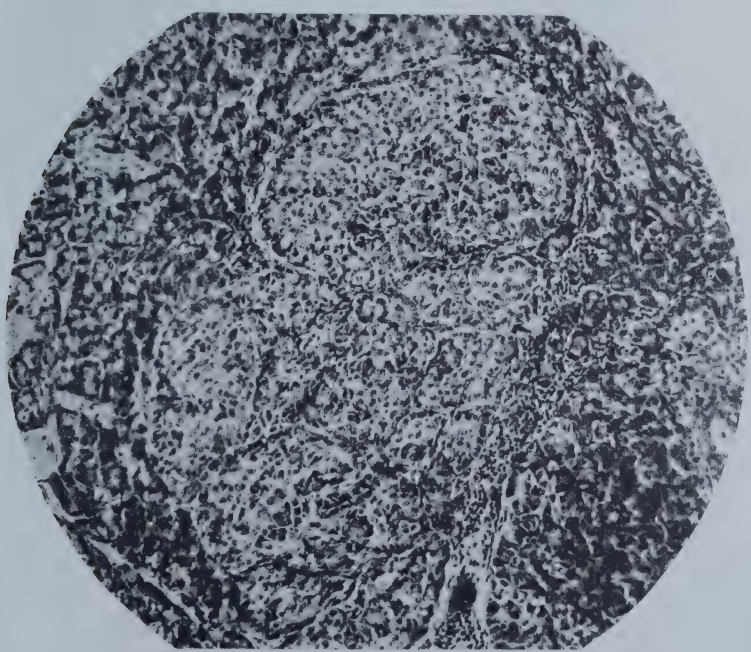


Abb. 20. Pankreasadenom. 10 Jahre alte diabetesfreie Katze.

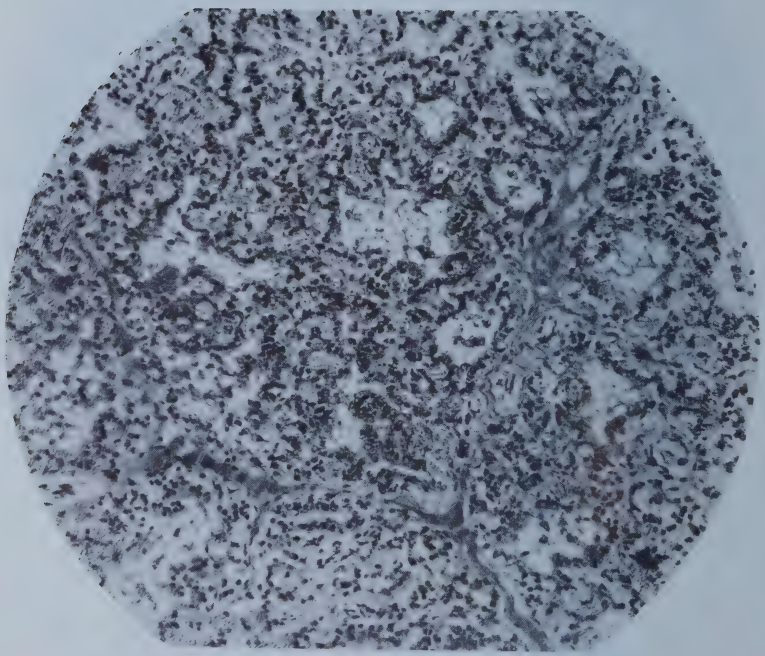


Abb. 21. Struma vesculosa (Fall 5).

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

# Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis) des normalen Pferdeblutes.

Von
**S. Schermer** und **O. Hofferber.**

(*Eingegangen am 25. Oktober 1927.*)

## Einleitung.

Bringt man die roten Blutkörperchen eines Menschen oder eines Tieres mit dem Serum eines zweiten Individuums derselben Spezies zusammen, schüttelt kräftig und läßt die Mischung einige Zeit stehen, so findet man in manchen Fällen eine Zusammenballung der Erythrocyten, es ist zu einer Agglutination gekommen. Die anfangs trübe, undurchsichtige Flüssigkeit wird klar und durchsichtig, die gebildeten Klümpchen haben sich zu Boden gesenkt. Schüttelt man den Bodensatz wieder auf, so verteilen sich die Häufchen wieder unregelmäßig in der Flüssigkeit. Die Flüssigkeit selbst bleibt dabei klar und die aufgewirbelten Klümpchen senken sich schnell wieder. Diese mit der Agglutination in der Serologie wesensverwandte Reaktion nennt man *Hämagglutination* und, da es sich hier um Erythrocyten und Serum zweier verschiedener Individuen derselben Spezies handelt, *Isohämagglutination*. Ein Unterschied zwischen den Agglutininen der Bakteriologie und denen der Hämatologie besteht nach *Schiff*[31] darin, daß die Bakterienagglutinine erworben, während die Hämagglutinine schon im normalen Serum vorhanden sind.

Statt zu einer Agglutination der roten Blutkörperchen kann es, unter den gleichen Versuchsbedingungen, auch zu einer Lösung derselben, *Isolysis*, kommen. Das anfangs gelbliche Serum erhält einen rötlichen Schein, die Erythrocyten sind zerstört und das Hämoglobin ist dadurch in Lösung gegangen.

Zwischen dem Phänomen der Isohämagglutination und der Isolysis besteht eine sehr enge Beziehung. Jeder Isolysis geht eine Isoagglutination voraus. Doch tritt erstere in manchen Fällen so schnell ein, daß eine Beobachtung der Agglutination dadurch verhindert wird.

Viel häufiger findet man dagegen die Isoagglutination allein, ohne daß es zu einer Lysis kommt.

Um die Agglutination allein in Erscheinung treten zu lassen, bedient man sich verschiedener Untersuchungsmethoden. Man kann entweder das zu untersuchende Serum ca. 5—8 Tage unter sterilen Verhältnissen und kühl stehen lassen oder es durch $^1/_2$stündiges Erwärmen auf 56° inaktivieren, wie die Versuche von *L.* und *H. Hirschfeld* [zit. 22] und anderen gezeigt haben, und wie es auch eigene Untersuchungen bestätigten. Durch Anwendung dieser Methoden werden die Hämolysine im Serum inaktiviert, während die Agglutinine nicht verändert werden.

Vermischt man nun das Serum, zum Beispiel eines Menschen mit den roten Blutkörperchen einer anderen Spezies, also etwa eines Pferdes oder auch umgekehrt, so tritt hier ebenfalls in vielen Fällen eine Agglutination der Zellen ein unter demselben Bilde wie bei der Isohämagglutination. Da man es nun aber mit Serum und Blutkörperchen von Individuen zweier verschiedener Spezies zu tun hat, so nennt man diesen Vorgang *Heteroagglutination*. Auch in diesem Falle kann es, wie bei der Isoagglutination, statt zu einer Agglutination zu einer Lysis der Zellen, *Heterolysis*, kommen. Zwischen der Heteroagglutination und der Heterolysis bestehen dieselben Wechselbeziehungen wie zwischen der Isoagglutination und der Isolysis. Zur Inaktivierung der Heterolysine bedient man sich der gleichen Methoden wie bei den Isolysinen.

Außer den spezifischen Reaktionen können bei den Untersuchungen, besonders unter Außerachtlassung der genauen Versuchsanordnungen, unspezifische Reaktionen zur Beobachtung gelangen, zu denen die *Pseudo-* und *Autoagglutination* sowie die *Pan-* und *Kälteagglutination* zu zählen sind.

Die *Pseudoagglutination*, die am häufigsten in Erscheinung tretende unspezifische Reaktion, ist eine auf Geldrollenbildung, das heißt einer Aneinanderlagerung der roten Blutkörperchen mit der Breitseite beruhende Erscheinung.

Die zur Pseudoagglutination gehörende *Autoagglutination* ist die Zusammenballung der Blutkörperchen im eigenen Serum, sie tritt besonders im Pferdeblut sehr häufig auf. Man kann die unspezifische Reaktion demonstrieren, indem man die im defibrinierten Blut befindlichen Erythrocyten sedimentieren läßt und dann langsam aufwirbelt. Es verteilen sich dann die Zellen anfangs nicht einzeln und gleichmäßig, sondern zu Häufchen vereinigt, eine echte Agglutination vortäuschend.

Auch in physiologischer Kochsalzlösung einige Tage aufgehobene Blutkörperchen geben unspezifische Agglutinationen.

Zur Vermeidung der unspezifischen Reaktion bedient man sich verschiedener Versuchsanordnungen. Eine bestimmte Verdünnung von

Serum oder Blutkörperchenaufschwemmung mit physiologischer Kochsalzlösung beseitigt diese Erscheinungen, ebenso wie auch mittelkräftiges Schütteln sie verschwinden läßt.

Mikroskopisch läßt sich nicht immer sofort eine Entscheidung treffen, ob die spezifische oder die unspezifische Reaktion vorliegt, doch führt auch hier die Verdünnung einer der Komponenten zum Ziele. Beim Vorliegen der unspezifischen Zusammenballung zeigen sich im mikroskopischen Bilde die typischen Geldrollenformen.

*Schiff*[31] und *Lattes*[22] geben als Verdünnungsmedium zur Vermeidung der Pseudoagglutination ein Lecithinsol an, bestehend aus physiologischer Kochsalzlösung, in der kolloidal reines Lecithin enthalten ist.

Zur Vermeidung der Pseudoagglutination genügt nach *Lattes*[22] ein steriles Aufbewahren des Serums 24 Stunden lang bei 37° oder 7—8 Tage bei Zimmertemperatur.

Die Pan- und Kälteagglutination, bedingt durch einen in der Kälte absorbierbaren Antikörper, lassen sich nach *Schiff*[31] durch Gewinnung des Serums in der Kälte vermeiden.

## Literatur.

*A. Allgemeines.* Die ersten Versuche über die Individualitätsreaktionen des normalen Blutes unternahm und beschrieb *Landois*[21] 1875, ohne jedoch die Spezifität dieser Phänomene zu erkennen. Er befaßt sich in einem Abschnitt seines Buches „Transfusionen des Blutes" besonders mit der Heteroagglutination und Heterolysis des Blutes der verschiedensten Tiere, wie Pferd, Rind, Schwein, Hund usw., deren Vorhandensein er in vielen Fällen feststellen konnte.

Erst ca. 25 Jahre später wurden die von *Landois* gemachten Versuche und Beobachtungen wieder aufgenommen und weiterverarbeitet. Die Untersuchungen und Erklärungen dieser Erscheinungen bewegten sich anfangs jedoch in verkehrter Richtung, da man die Zusammenballung der roten Blutkörperchen eines Menschen in dem Serum eines anderen als Zeichen bestimmter Erkrankungen deutete und versuchte, ein neues diagnostisches Hilfsmittel dadurch zu gewinnen. Es sollte eine Isoagglutination im Blut völlig gesunder Menschen niemals gefunden werden.

Bei weiteren Versuchen zeigten sich derartige Agglutinationen auch im Blute gesunder Individuen. *Landsteiner*[zit. 22] erkannte als erster die Spezifität der Isoagglutination und bewies, daß nicht bei allen Menschen die isoagglutinierenden Fähigkeiten gleich sind. Auf Grund dieser Ermittlung gelang es ihm dann, eine Einteilung der Menschen in bestimmte Gruppen, *Blutgruppen*, vorzunehmen. Seitdem sind seine Versuche und Erklärungen von vielen Autoren bestätigt und erweitert worden.

*Landsteiner*[zit. 22] stellte 3 Gruppen auf, und zwar folgende: „1. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 2 und 3 nicht agglutiniert werden, deren Serum aber die Blutkörperchen dieser Gruppen agglutiniert; 2. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 1 und 3 agglutiniert werden, und deren Serum die Blutkörperchen der Gruppe 3 agglutiniert; 3. Menschen, deren Blutkörperchen durch die Sera der Gruppen 1 und 2 agglutiniert werden, und deren Serum die Blutkörperchen der Gruppe 2 agglutiniert."

Im Laufe der weiteren Untersuchungen machte sich dann die Aufstellung einer 4. Gruppe notwendig. *Jansky* und *Moss*[zit. 22] stellten gesondert die Existenz

dieser 4. Gruppe fest. Diese Gruppe enthält in ihrem Serum keine Agglutinine für die Erythrocyten der anderen Gruppen, die Blutkörperchen dieser Gruppe werden aber von dem Serum aller anderen Gruppen agglutiniert.

Ich gebe hier eine Tabelle aus *Lattes*[22] wieder, die die Einteilung von *Jansky* und *Moss* erkennen läßt.

| | *Jansky* | | | | *Moss* | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Sera | | | | | Sera | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Blutkörperchen 4 | + | + | + | — | Blutkörperchen 4 | — | — | — | — |
| Blutkörperchen 3 | + | + | — | — | Blutkörperchen 3 | — | + | — | + |
| Blutkörperchen 2 | + | — | + | — | Blutkörperchen 2 | — | — | + | + |
| Blutkörperchen 1 | — | — | — | — | Blutkörperchen 1 | — | + | + | + |

Der Unterschied besteht hier nur in der entgegengesetzten Bezeichnung der Gruppen 1 und 4.

Diese Einteilungen, sowohl die von *Jansky* als auch die von *Moss*, sind bis heute beibehalten. In dieses Gruppenschema lassen sich alle Menschen einreihen. Das Übertreten eines Individuums im Laufe seiner Entwicklung von einer Gruppe zu einer anderen soll nicht vorkommen.

Für den Menschen werden 2 verschiedene Blutkörpercheneigenschaften, Agglutinogene, A und B angenommen. Die Sera enthalten die entsprechenden Agglutinine Anti-A oder $\alpha$ und Anti-B oder $\beta$. A und B können gemeinschaftlich oder auch getrennt vorkommen. Ihr Fehlen wird mit 0 bezeichnet. Ebenso verhält es sich mit $\alpha$ und $\beta$ und beide können nur mit den physiologisch möglichen Blutkörpercheneigenschaften vergesellschaftet sein, d. h. $\alpha$ mit B und $\beta$ mit A oder $\alpha$ und $\beta$ mit 0. Das Fehlen von $\alpha$ und $\beta$ bezeichnet man mit o.

Es ergibt sich hieraus entsprechend den 4 Gruppen folgendes Schema:

Gruppe 1 . . . . . 0 $\alpha$ $\beta$
„ 2 . . . . . A $\beta$
„ 3 . . . . . B $\alpha$
„ 4 . . . . . AB o

Die Blutkörpercheneigenschaften sind schon im Fetus und Neugeborenen zu finden, die Serumeigenschaften aber erst später, bis ca. zum 2. Lebensjahr (serologische Reifung nach *Hirschfeld*) (*Schiff*[31]).

Die Agglutinine sind, wie *Lattes*[22] anführt, auch in der Milch, der Cerebrospinalflüssigkeit, in Exsudaten und Transsudaten nachweisbar.

Die Blutgruppenzugehörigkeit beim Menschen vererbt sich nach den Mendelschen Regeln, wie zahlreiche Versuche, besonders von *Hirschfeld*[zit. 22] bewiesen haben.

*B. Isoagglutination und Blutgruppen bei den Tieren.* Bei den Tieren sind die angeführten Reaktionen im normalen Blute ebenfalls nachgewiesen worden. Eine Einteilung in 4 Gruppen, entsprechend den menschlichen Blutgruppen, soll bei den einzelnen Tiergattungen jedoch nicht möglich sein, da einerseits die Hämagglutination zu schwach und andererseits zu unregelmäßig auftritt, doch sind Analogien nachgewiesen. Nur bei Esel, Maus und Kaltblütern sind die Reaktionen, Isoagglutination und Isolysis, nicht festgestellt.

Beim Rinde fanden *Ottenberg* und *Friedman*[zit. 22] 3 Gruppen, die deutlich ausgeprägt waren. Die 1. Gruppe enthält das Isoagglutinin, die 2. das einzige existierende Agglutinogen und die 3. Gruppe weder das eine noch das andere.

Bei Schafen fanden *Bialosuknia* und *Kaczkowski*[3] 3 Gruppen. Eine Gruppe A, die häufig auftritt, eine weniger häufige Gruppe B und eine 3. Gruppe C.

Das Schwein besitzt nach *Szymanowsky*, *Stetkiewicz* und *B. Wachler*[36] eine ausgesprochene Gruppenbildung. Die Autoren nennen die isoagglutinable Substanz A und kommen auf Grund dieser Feststellung zu folgendem Gruppenschema:

| | Blutkörpercheneigenschaft | Serumeigenschaft |
|---|---|---|
| 1. Gruppe | A | 0 |
| 2. „ | 0 | Anti-A |
| 3. „ | 0 | 0 |

Beim Schwein gibt es also auch nur ein experimentell darstellbares Agglutinogen und ein Agglutinin, ähnlich wie beim Rinde. Die Agglutination erfolgt teilweise erst nach 24 Stunden. Außerdem stellten die Autoren fest, daß frische Blutkörperchen schlechter reagieren als solche, die ca. 48—72 Stunden gestanden haben.

Beim Hunde stellte *Brockmann*[5] ebenfalls mehr oder weniger starke Agglutination fest.

Bei der Katze sind nach *Ingebrigtsen*[17] Isoagglutinine wohl vorhanden, doch treten diese nur derart zerstreut auf, daß eine Gruppierung nicht möglich ist.

Das Blut des Kaninchens ist im Sinne der Hämagglutination mit mehr oder weniger wechselnden Resultaten bearbeitet worden. Über das Vorhandensein von Isoagglutination berichten *Matsuda*[zit. 22] und *Fishbein*[zit. 38], während *Hektoen*[zit. 38] *Rous* und *Robertson*[30], *Ottenberg* und *Friedman*[zit. 22], *Schulz*[34] und *Oppermann*[25] eine derartige Reaktion nicht gefunden haben. *Ottenberg* und *Friedman*[zit. 22] wollten anfänglich gut ausgebildete Gruppen bemerkt haben, kamen dann später aber zu einer gegenteiligen Auffassung. *Oppermann*[25] spricht sich gegen das Vorkommen einer Agglutination im normalen Kaninchenblut aus, während er eine Reaktion im Blute von mit infektiöser Anämie des Pferdes infizierter Kaninchen festgestellt hat.

*Snyder*[35] stellte bei Ratten in ca. 2000 Versuchen 5mal eine Agglutination fest.

*Rohdenberg*[29] konnte bei der Ratte weder eine Isoagglutination noch eine Isolysis feststellen.

*Hektoen*[zit. 38] konnte weder beim Kaninchen, Hund, Pferd, Ochsen noch beim Meerschweinchen Isoagglutinationen nachweisen, während *Fishbein*[zit. 38] bei Hunden, Rindern, Schafen und Kaninchen die Reaktionen beobachtete, allerdings ohne die Möglichkeit, Gruppen aufzustellen.

Der Saft der Kartoffel enthält nach *Marcusson*[23] ein für die Säugetiererythrocyten, einschließlich des Menschen, wirksames Agglutinin.

*C. Isoagglutination und Blutgruppen beim Pferde. Hirschfeld* und *Przemycki*[15] stellten Isoagglutination im normalen Pferdeblut fest. Sie untersuchten 45 Pferde. Es gelang ihnen, eine Gruppeneinteilung vorzunehmen, und zwar unterscheiden sie 3 Gruppen, außerdem noch Nebengruppen, über deren Zahl, Art und Zusammensetzung sie sich nicht äußern. Die 1. Gruppe nennen sie A, eine 2. B und die 3. 0. In der 1. Gruppe reagieren sowohl das Serum als auch die roten Blutkörperchen. Ebenso verhält sich die Gruppe B, während die Gruppe 0 insofern abweicht, als nur das Serum agglutiniert, während die Erythrocyten weder von dem Serum der Gruppe A noch von dem Serum der Gruppe B agglutiniert werden.

Sie stellten weiter fest, daß sich die Gruppen prozentual folgendermaßen verteilen: Gruppe A 70%, B 15% und 0 9%. Die Serumeigenschaften lassen sich nicht immer nachweisen, und die Autoren kommen zu dem Schluß, daß Anti-B der Gruppe A in 10% der Fälle, Anti-A der Gruppe B in ca. 60% der Fälle zu konstatieren sind. Bei der Gruppe 0 werden Anti-A immer, Anti-B nur in der

Hälfte der Fälle gefunden. Die Agglutination selbst war nur sehr schwach, und sie beobachteten häufig Pseudoagglutination. Zur Vermeidung dieser unspezifischen Reaktion prüften sie die Ergebnisse bei 37°.

*Panisset* und *Verge*[27] können ebenfalls eine Isoagglutination beim Pferde feststellen, sie lehnen aber die Möglichkeit einer Gruppierung ab. In 171 angesetzten Versuchen erhielten sie nur 21 mal eine Agglutination.

Ablehnend gegen das Vorhandensein einer Isoagglutination beim Pferde überhaupt, verhalten sich *Hektoen*[zit. 38] und *Oppermann*[25], während *Fishbein*[zit. 38] wohl eine Isoagglutination feststellen konnte, eine Gruppeneinteilung aber ablehnt. Etwa derselben Meinung ist *Walsh*[38]. Er lehnt eine Gruppierungsmöglichkeit im frischen Blut ab, stellt aber fest, daß sich im älteren eine Andeutung finden läßt. Nach *Walsh* lassen sich die Isoagglutinine nicht absättigen.

*Groll*[11, 12] will mit Hilfe der Isoagglutination den Rasse- und Verwandtschaftsnachweis von Tieren erbringen und eine Paarung zweier Tiere derselben Rasse von der Blutuntersuchung in bezug auf „Homogenität bzw. Heterogenität des Bluteiweißes" abhängig gemacht wissen.

Das Vorhandensein bzw. Nichtvorhandensein einer Agglutination stellt *Groll* lediglich nach der Bodensatzbildung fest.

*Kronacher*, *Böttger* und *Schäfer*[19, 20] konnten bei ihren Untersuchungen über die *Groll*schen Agglutinationsbilder (Bodensatzbildung) das Vorhandensein einer Isoagglutination beim Pferde feststellen, im übrigen aber die *Groll*schen Schlußfolgerungen nicht bestätigen.

Die große Bedeutung, die das Vorkommen von Blutgruppen beim Pferde möglicherweise für die Vererbungslehre und die Bluttransfusion haben könnte, und die Verschiedenheit der Meinungen, ob überhaupt eine Isoreaktion beim Pferde gefunden wird, war für uns die Veranlassung, Untersuchungen in dieser Richtung anzustellen, über die im folgenden berichtet wird.

## Eigene Versuche.

### *Untersuchungstechnik.*

Bei Aufnahme der Untersuchungen fanden wir freundliche Aufklärung über die beim Menschen gebräuchlichen Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Blutgruppenzugehörigkeit durch die Herren Dr. *Spangenthal*, Hygienisches Institut der Universität, und Dr. *Cohen*, Universitäts-Frauenklinik, denen wir auch an dieser Stelle unseren ergebensten Dank aussprechen.

Das zur Untersuchung nötige Material, Serum und rote Blutkörperchen, wurde mittels Aderlaß aus der Vena jugularis entnommen. Für die Serumgewinnung wurde Blut in einem 100 ccm Meßzylinder aufgefangen, etwa 8—12 Stunden bei Zimmertemperatur stehengelassen und das Serum dann abgegossen. Noch im Serum enthaltene Blutkörperchen wurden durch Zentrifugieren entfernt.

Die roten Blutkörperchen wurden durch Defibrinieren des Blutes gewonnen.

Steril gewonnenes und behandeltes Serum hielt sich monatelang ohne wesentlichen Verlust an wirksamer Substanz, Agglutininen, in

kühlem, dunklem Raum. Zur besseren Haltbarmachung wurde das Serum nach der von *Schiff*[31] angegebenen Methode behandelt. Zu 9 Teilen Serum kam 1 Teil einer 5proz. Phenolkochsalzlösung.

Nach *Bitter*[4] läßt sich Serum, ohne Verlust an Agglutininen — in diesem Falle Bakterienagglutininen — haltbar machen durch Zusatz von reinem, neutralem, sterilisiertem Glycerin zu gleichen Teilen. Wie eigene Versuche zeigten, läßt sich diese Methode für Serum, das zu Hämagglutinationszwecken verwandt werden soll, nicht anwenden, da wohl das Serum steril bleibt, die wirksame Substanz, das Hämagglutinin, aber verloren geht und auch derartig vorbehandeltes Serum eine unspezifische Hämolysis bewirkt.

Viel weniger lange als das Serum hielten sich die roten Blutkörperchen. Ältere Erythrocyten zeigten oft unspezifische Agglutinationen, so daß immer möglichst frische Zellen verwandt wurden. Einige Zeit (etwa 8 Tage) hielten sich die Blutkörperchen, kühl aufbewahrt, ganz gut im eigenen Serum. Nach *Dold*[7] halten sich die Zellen etwas länger, wenn man das Serum vorher durch halbstündiges Erwärmen bei 56° inaktiviert.

Als Konservierungsmittel für die Blutkörperchen gebrauchte ich nach Angaben von *Schiff*[31] eine 10proz. Formalinlösung, 0,1 ccm auf 6,0 ccm Blut. Die Zellen halten sich durch diesen Zusatz etwa 14 Tage bis 3 Wochen in kühler Umgebung.

Die Erythrocyten wurden anfangs nach vorsichtigem Abpipettieren des Serums 3—4mal in physiologischer Kochsalzlösung (0,85proz.) gewaschen. Versuche von *Schütz* und *Wöhlisch*[33] haben jedoch gezeigt, daß sich die isoagglutinablen Substanzen auswaschen lassen. Dementsprechend wurde später von einer mehrmaligen Waschung abgesehen. Das Serum wurde gründlich entfernt und die roten Blutkörperchen einmal in physiologischer Kochsalzlösung gespült.

Nach *Schiff*[31] kann man einen Tropfen Blut gleich in einer entsprechenden Verdünnungsflüssigkeit auffangen. Als Verdünnungsflüssigkeit eignet sich außer physiologischer Kochsalzlösung eine Mischung von 0,9 Natrium chloratum, 0,5 Natrium citricum und 100,0 Aqua dest. Sich bildende Fibrinflöckchen lassen sich durch Gaze abfiltrieren.

Das Serum wurde unverdünnt verwandt.

Eine 1—$2^1/_2$proz. Blutkörperchenaufschwemmung gilt nach *Schiff*[31] als einwandfrei für die Untersuchungen der Isoagglutination beim Menschen, besonders zur Vermeidung der Pseudoagglutination. Eine dementsprechende Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung wurde bei unseren Untersuchungen angewandt.

Untersucht wurde makroskopisch und mikroskopisch. Zu 0,1 ccm Serum wurde 0,2 ccm der Blutkörperchenaufschwemmung gegeben,

in Agglutinationsröhrchen von 0,7—0,9 cm lichter Weite und etwa 80 mm Länge. Die Mischung wurde kräftig geschüttelt und 5 Minuten stehengelassen. Dann wurde zur Beschleunigung der Reaktion 2 Minuten bei 1500—2000 Umdrehungen zentrifugiert. Ein zweites Röhrchen wurde mit derselben Mischung beschickt und bei Zimmertemperatur etwa 12 Stunden stehengelassen. Ein weiteres Röhrchen kam in den Brutschrank (37°), eine Maßnahme zur Vermeidung der Pseudoagglutination, auf die *Hirschfeld*[2, 15] besonders hinweist.

Die mikroskopische Methode gleicht in unseren Versuchen der makroskopischen insofern, als das Mischungsverhältnis von Serum und Blutkörperchenaufschwemmung wie 1:2 beibehalten wurde. Zu einer Platinöse Serum kamen 2 Ösen der Erythrocytenaufschwemmung, es wurde dann im hängenden Tropfen bei verschiedenen Vergrößerungen untersucht, wieder besonders zur Ausscheidung der Pseudoagglutination. Der Objektträger wurde ab und zu bewegt, um den Agglutinationsvorgang zu beschleunigen. Die Zusammenballung trat nach etwa 5 Minuten und später ein.

In der Literatur sind noch einige andere Versuchsanordnungen veröffentlicht, die wir hier kurz anführen. Wir haben sie alle versucht, die schon angeführten erschienen am geeignetsten.

*Rohdenberg*[29] gibt zu 9 Tropfen Serum 1 Tropfen einer 5proz. Blutkörperchenaufschwemmung. Die Erythrocyten werden vorher gewaschen.

*Panisset* und *Verge*[27] nehmen 3 Agglutinationsröhrchen, in die sie 10, 20 und 30 Tropfen des Serums hineintun, dazu geben sie je 10 Tropfen einer Blutkörperchenaufschwemmung.

*Bialosuknia* und *Kaczukowski*[3] mischen 0,1 ccm Serum mit 0,1 ccm einer Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Das Ergebnis wird nach 24 Stunden festgestellt. Die Röhrchen verbleiben bei Zimmertemperatur.

*Groll*[11, 12] stellt folgende Blutkörperchenverdünnungen her und gibt zu 1 ccm je Mischung 1 ccm Serum in einer Verdünnung von 1—20%,

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1% Blut . . . . . | 0,9 | 0,7 | 0,5 | 0,3 | 0,1 | 0,09 | 0,05 | 0,03 | 0,01 |
| physiol. NaCl . . . . . | 0,1 | 0,3 | 0,5 | 0,7 | 0,9 | 0,91 | 0,95 | 0,97 | 0,99 |

### *Untersuchung auf Isoagglutination und Isolysis.*

Untersucht wurden die Sera und die roten Blutkörperchen von 50 Pferden, und zwar von 11 Warmblutpferden und 39 Kaltblutpferden. Die Ergebnisse der Isoagglutinationsversuche sind in der Tabelle 1 zusammengestellt. Die Reaktion war, bis auf nur wenige Ausnahmen (10 Fälle), in denen die Agglutination fast so stark war wie beim Menschen, stets verhältnismäßig schwach, im Gegensatz zu der Heteroagglutination. Außerdem konnten wir feststellen, daß frische Blutkörperchen schlechter reagierten als solche, die etwa 24—48 Stunden gestanden hatten.

In den 2121 in der Tabelle 1 enthaltenen Kombinationen von Serum und Blutkörperchenaufschwemmungen kam es 410mal zu einer Zusammenballung der Erythrocyten, also in 19,27% der Fälle. Von den 50 Sera ergaben 24 (48%) mit einer mehr oder weniger großen Anzahl von Zellen eine Agglutination. 26 (52%) Sera waren unwirksam. Prozentual am häufigsten treten diese nichtagglutinierenden Sera bei den Warmblutpferden auf, zu denen die Nummern 1, 8, 22, 26, 30, 32, 36, 37, 38, 50 und 51 gehören. Von diesen 11 Tieren reagierten nur 4 Sera (36,36%). Das Verhältnis bei den Kaltblutpferden war etwas anders, hier ergaben 48,64% der Sera (19), also fast die Hälfte, eine Agglutination.

Bei den Blutkörperchen verschieben sich die Zahlen etwas. Die Blutkörperchen von 9 (18%) Tieren reagierten überhaupt nicht, davon entfallen auf die 11 Warmblutpferde 1 (Nr. 26) (9,09%), der Rest, 8, gehört zu den Kaltblutpferden, hier geben also 20,48% der Blutkörperchen keine Agglutination.

Man kann hier die Frage aufwerfen, ob es sich bei den beobachteten Reaktionen um eine echte Isoagglutination handelt, oder ob die sich ergebenden Zusammenballungen in das Gebiet der Pseudoagglutination fallen. Doch glauben wir, bei unserer Versuchsanordnung alles getan zu haben, um eine unspezifische Reaktion zu vermeiden. Die Unterscheidung der spezifischen Reaktion von der Pseudoagglutination ist in Anbetracht der Schwäche ersterer nicht immer leicht und erfordert eine gewisse Erfahrung. Nach deren Erlangung führten aber auch wiederholte Untersuchungen des Serums und der Blutkörperchen ein und desselben Tieres stets zu denselben Resultaten. Eine weitere Bestätigung gelang außerdem durch die weiter unten näher ausgeführte Absättigung der Isoagglutinine. Trotzdem ist mit der Möglichkeit, daß andere Untersucher zu etwas anderer Beurteilung kommen, zu rechnen.

Die in Tabelle 1 zusammengefaßten Ergebnisse lassen eine Gruppeneinteilung ohne weiteres nicht zu. Bei der Betrachtung der Tabelle fällt eine gewisse Übereinstimmung der Versuchsergebnisse mancher Tiere auf, wie zum Beispiel Nr. 1, 2, 3, 6, 10, 11 oder Nr. 4, 7, 15, 17 usw., wenn man lediglich die Reaktion der Sera, von oben nach unten, betrachtet. Vergleicht man aber gleichzeitig von links nach rechts das Verhalten der Erythrocyten, so ergibt sich teilweise ein ganz anderes Bild, wie es die Nr. 1 und 11 sowie 4 und 7 zeigen. Die Sera von 1 und 11 sind unwirksam. Die Blutkörperchen von 11 werden im Gegensatz zu Nr. 1 von den Sera Nr. 12, 13, 14, 19, 24, 25, 31 agglutiniert, nicht aber von 4, 7 und 37. Bei Nr. 4 und 7 ist der Unterschied noch größer. Die Erythrocyten von 4 werden von den Seren Nr. 7, 19, 25, 31 und 35 usw. zusammengeballt, während die Zellen von 7 überhaupt nicht agglutiniert werden. Man sieht aus diesen wenigen Beispielen schon, daß

Tabelle I.

| Blutkörperchen Nr. | Serum 1 | 2 | 3 | 4 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | — | — | — | — | — | — |
| 2 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | + | | | | |
| 3 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 4 | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — |
| 6 | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | + | + | | | | |
| 7 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 8 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | | | | |
| 9 | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | + | | | | |
| 10 | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | + | — | — | — | | | | |
| 11 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | — | + | — | — | — | — | + |
| 12 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | + | + | — | — | — | — |
| 13 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | + | + | — | — | — | — |
| 14 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | | | | |
| 15 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 16 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | — | + | — | — | — | + | — | — | — | — | + |
| 17 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 18 | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 19 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | — | + | — | — | — | — |
| 20 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | — | — | — | — | — | + |
| 21 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | — | + | + | — | + | + | + | — | — | — | — | + |
| 22 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | — | + | — | + | — | + | + | — | — | — | — |
| 23 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | + | + | — | — | — | — | + |
| 24 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | + | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 25 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | + | + | + | — | — | — | + |
| 26 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 27 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 28 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 29 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 30 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 31 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 32 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | + | + | — | — | — | — |
| 33 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 34 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 35 | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 36 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | + | + | + | — | — | — | — |
| 37 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 38 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — |
| 39 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 40 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 41 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 42 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | + | + | — | — | — | — |
| 43 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | + | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 44 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 45 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 46 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 47 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 48 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 49 | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| 50 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — |
| 51 | — | — | — | + | — | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | + | + | — | — | — | — | — | — |

*Isoagglutination.*

Serum

| 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 | 33 | 34 | 35 | 36 | 37 | 38 | 39 | 40 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | 50 | 51 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | + | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | | | | | | | | | | | | | | |
| — | — | — | — | + | — | — | — | + | + | + | — | — | — | + | — | — | — | + | — | — | + | + | + | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | |
| + | — | — | — | + | — | — | — | + | — | — | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | |
| + | — | — | — | + | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | |
| + | — | — | — | + | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | | | | | | | | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | | | | |
| + | — | — | — | + | — | — | — | — | + | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | | | | |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | | | | |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | + | + | + | + | — | — | — | — | + | + | + | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | + | + | — | + | — | — | — | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | + | + | + | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | — | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | + | + | + | + | — | + | — | — | + | + | + | — |
| + | — | — | — | + | — | — | — | + | — | + | — | — | — | + | + | + | — | — | — | — | — | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | + | + | — | + | — | — | — | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | — | + | + | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| + | — | — | — | + | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | — | — | — | — |
| — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| + | — | — | — | + | — | — | — | — | — | + | — | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | + | — | — |
| + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | + | + | — | — | — | + | — | — | — | + | — | — |

gewisse Gegensätze in der Art der Reaktion der einzelnen Tiere vorhanden sind, und daß andererseits eine, wenn auch nicht immer vollständige Übereinstimmung erkennbar ist. Völlig identisches Verhalten des Serums und der Blutkörperchen ist in keinem Falle zu finden. Darum ist eine Gruppeneinteilung jedoch nicht aussichtslos, nur liegen hier die Verhältnisse etwas komplizierter als beim Menschen. Um überhaupt zu einer Einteilung zu gelangen, sind gewisse Voraussetzungen zu beachten, die im Wesen der Isoagglutination begründet sind. Eine Agglutination tritt nur ein bei Angehörigen verschiedener Gruppen; man kann also nur solche Blute zu einer Gruppe zusammenfassen, die sich gegenseitig nicht beeinflussen. Bei den positiven Reaktionen mit anderen Gruppen darf man eine möglichst weitgehende, wenn auch nicht immer völlige Übereinstimmung unter den Angehörigen einer Gruppe fordern.

Fassen wir nun diejenigen Nummern einmal zusammen, die diesen Voraussetzungen entsprechen:

I. 12, 13, 14, 31, 35.
II. 1, 2, 3, 6, 8, 9, 28, 29, 30, 32, 33, 38, 39, 44, 46, 47, 51.
III. 18, 42, 43.
IV. 10, 11, 16, 22, 34.
V. 7, 15, 17, 26, 27, 40, 41, 45, 49.
VI. 4.
VII. 19, 24.
VIII. 20, 37.
IX. 21, 23.
X. 25.
XI. 36, 48, 50.

Die Wirkung der Sera und Blutkörperchen dieser 11 Gruppen untereinander sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Zu beachten ist hier besonders wieder, daß die einzelnen Mitglieder einer Gruppe

*Tabelle 2.*

| | | Serum | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Nr. | I | II | III | IV | V | VI | VII | VIII | IX | X | XI |
| Blutkörperchen | I | — | — | + | — | + | + | + | + | — | — | + |
| | II | — | — | + | — | + | + | + | + | — | — | + |
| | III | + | — | — | — | + | + | + | + | — | — | + |
| | IV | + | — | — | — | + | + | + | + | — | + | — |
| | V | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| | VI | + | — | — | — | + | — | + | + | — | + | + |
| | VII | + | — | + | — | + | + | — | + | — | + | + |
| | VIII | — | — | + | — | + | + | + | — | — | + | — |
| | IX | + | — | + | — | + | + | + | — | — | + | + |
| | X | + | — | + | — | + | + | + | + | — | — | + |
| | XI | + | — | + | — | + | + | + | + | — | — | — |

nicht völlig identisch sind. Irgendein Serum der Gruppe I zum Beispiel agglutiniert nicht sämtliche Erythrocyten der Gruppe III, sondern es gibt Ausfälle, ebenso werden nicht alle Blutkörperchen der Gruppe I von sämtlichen Sera der Gruppe III zusammengeballt. Die Ausfälle dürften wohl auf eine Schwäche der Agglutinine zurückzuführen sein, wie auch *Hirschfeld*[15] annimmt.

Lassen wir zunächst einmal die nur wenige Tiere vereinigenden Gruppen VI—XI fort und betrachten nur die Gruppen I—V.

Sera der Gruppe I agglutinieren Blutkörperchen der Gruppe III und IV, nicht dagegen der Gruppe II und V. Die Blutkörperchen von I werden von den Seren der Gruppe III und V agglutiniert.

Die Sera von II enthalten keine Agglutinine, während die Erythrocyten dieser Gruppe von den Seren der Gruppen III und V agglutiniert werden.

Die Sera der Gruppe III verhalten sich den Zellen von I und II gegenüber positiv. Erythrocyten dieser Gruppe wie auch der Gruppe IV werden von den Seren der Abteilung I und V agglutiniert. Die Sera IV agglutinieren nicht.

Die Blutkörperchen der Gruppe V sind inagglutinabel, während ihre Sera Zellen der Gruppe I—IV zusammenballen.

Zum besseren Vergleich und um den Grad der Übereinstimmung der einzelnen Glieder einer Gruppe kenntlich zu machen, sowie auch zur Feststellung der prozentualen Höhe der experimentell erfaßbaren Agglutinine bzw. Agglutinogene, haben wir die Zahl der positiven Reaktionen sowohl des Serums als auch der Erythrocyten zusammengestellt. Der Vollständigkeit halber haben wir die Zahl der nach dem Schema eigentlich als positiv zu erwartenden, tatsächlich aber negativ verlaufenen Reaktionen in Klammern beigefügt.

Serum I reagiert positiv, und zwar mit E III, mit E IV.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 12 | 9× | 1× (2 negativ) | 4× (1 negativ) |
| 13 | 8× | 0× (3 „ ) | 5× (0 „ ) |
| 14 | 7× | 1× (2 „ ) | 2× (3 „ ) |
| 31 | 8× | 1× (0 „ ) | 2× (3 „ ) |
| 35 | 4× | 1× (2 „ ) | 1× (4 „ ) |
| | | 6× (9 „ ) | 14× (9 „ ). |

Die restlichen positiven Reaktionen gehören den Nebengruppen an.

Die Sera der Gruppe I geben mit Erythrocyten der Gruppe III demnach in 40,02% der Fälle positive Reaktionen, in 59,98% bleiben dagegen die nach der Tabelle 2 zu erwartenden positiven Reaktionen aus. Mit Blutkörperchen der Gruppe IV erhalten wir die zu erwartenden positiven Reaktionen nur in 60,9% der Fälle, in 39,1% bleiben sie aus. Die Agglutinine der Gruppe I lassen sich demnach, abgesehen von

den Agglutininen für die Nebengruppen, nur in 53% der Versuche experimentell nachweisen.

Die positiven Blutkörperchenreaktionen der Gruppe I sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt. Eingeklammert sind wieder die entgegen dem Gruppenschema negativ verlaufenden Reaktionen.

Blutkörp. I reagieren positiv, und zwar mit S III und S V

| | | | |
|---|---|---|---|
| 12 | 8× | 1× (0 negativ) | 4× (1 negativ) |
| 13 | 6× | 0× (1 „ ) | 3× (2 „ ) |
| 14 | 3× | 0× (1 „ ) | 3× (0 „ ) |
| 31 | 9× | 0× (3 „ ) | 5× (4 „ ) |
| 35 | 14× | 2× (1 „ ) | 8× (1 „ ) |
| | | 3× (6 „ ) | 23× (8 „ ). |

Die restlichen positiven Reaktionen gehören den Nebengruppen an.

Die Erythrocyten der Gruppe I werden also in 33,33% der Fälle von Seren der Gruppe III agglutiniert, entgegen dem Ausfall in 66,67% der Versuche. Mit Seren der Gruppe V geben die Blutkörperchen I in 74,29% der Fälle eine Agglutination, in 25,71% der Fälle bleibt die Reaktion aus.

Wir haben in derselben Weise die Sera und die Erythrocyten der anderen Gruppen verglichen und bringen im folgenden die errechneten Endzahlen. Eingeklammert sind wieder die nach der Tabelle 2 eigentlich noch zu erwartenden, tatsächlich aber ausgebliebenen Reaktionen.

*Gruppe II.* Das Serum verhält sich dauernd negativ.

Die Blutkörperchen reagieren 156mal positiv, und zwar mit Seren der Gruppe I 12mal (negativ 29mal), also in 41,40% der Fälle (negativ 58,60%), mit Seren der Gruppe V 99mal (negativ 134mal), also in 53,13% der Versuche (negativ 46,87%); der Rest der positiven Agglutinationen entfällt auf die Nebengruppen.

*Gruppe III.* Die Sera III agglutinieren 24mal, und zwar die Blutkörperchen der Gruppe I 3mal (negativ 26mal) (10,35% positiv; 89,65% negativ), mit Blutkörperchen der Gruppe II 11mal (negativ 11mal) (50% positiv: 50% negativ). Die Agglutinine der Gruppe III sind demnach in 36,80% der Fälle erfaßbar.

Die Blutkörperchen der Gruppe III geben 34mal eine Agglutination, und zwar mit Seren der Gruppe I 6mal (negativ 8mal) (42,84% positiv: 57,16% negativ), mit Seren der Gruppe V 19mal (negativ 4mal) (82,65% positiv: 17,35% negativ).

*Gruppe IV.* Das Serum verhält sich immer negativ.

Die Blutkörperchen werden 44mal zusammengeballt, und zwar von Seren der Gruppe I 14mal (negativ 8mal) (63,70% positiv: 36,30% negativ), von Seren der Gruppe V 18mal (negativ 5mal) (78,30% positiv: 21,70% negativ).

*Gruppe V.* Die Blutkörperchen werden nie agglutiniert.

Die Sera der Gruppe V reagieren 244mal, und zwar mit Erythrocyten der Gruppe I 23mal (negativ 8mal) (70,09% positiv:29,91% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe II 105mal (19mal negativ) (85,05% positiv:14,95% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe III 19mal (4mal negativ) (82,65% positiv:17,35% negativ), mit Erythrocyten der Gruppe IV 22mal (5mal negativ) (81,40% positiv:18,60% negativ).

Die Agglutinine der Gruppe V sind also in 82,81% der Fälle nachweisbar.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, daß bei der Gruppe V in mehr als 80% der Fälle die nach dem Gruppenschema zu erwartenden Eigenschaften tatsächlich nachweisbar sind. Bei den Gruppen I—IV sind dagegen die zu erwartenden positiven Reaktionen viel seltener, zum Teil noch nicht einmal zu 50% nachweisbar. Man könnte aus diesem Ergebnis den Schluß ziehen, daß die Zugehörigkeit der verschiedenen Blutarten zu den Gruppen I—IV sehr zweifelhaft ist. Tatsächlich ergibt sie sich aber ohne weiteres dann, wenn man die ganze Reihe der Reaktionen betrachtet. Es zeigen sich dabei immer noch so viel positive Reaktionen, daß die Zugehörigkeit zu den einzelnen Gruppen nicht zweifelhaft sein kann.

Aus der Tabelle 2 läßt sich ohne weiteres ersehen, daß die Erythrocyten von I und II gegenüber allen Seren ein gleiches Verhalten zeigen. Ebenso sind die Blutkörperchen von III und IV sowie auch die Sera von II und IV unter sich gleich. V nimmt eine gesonderte Stellung ein, da hier die Zellen nie, das Serum fast immer wirkt.

Man kann nun entsprechend der gleichgerichteten Blutkörperchenreaktion der Gruppen I und II sowie III und IV und der Reaktionslosigkeit der Erythrocyten der letzten Gruppe, V, zwei Blutkörpercheneigenschaften, die man mit X und Y bezeichnen könnte, annehmen. Das Fehlen der Eigenschaften sei mit 0 angedeutet. Dementsprechend kämen auch zwei Serumeigenschaften Anti-X oder x und Anti-Y oder y in Frage, deren Fehlen man wieder mit o bezeichnet. Da in einer Gruppe nur die Eigenschaften vereinigt sein können, die nicht gegeneinander wirken, so kann man, entsprechend der Tabelle 2, zu folgenden Gruppenformeln gelangen:

I . . . . . X y
II . . . . . X o
III . . . . . Y x
IV . . . . . Y o
V . . . . . O x y

Die unter VI—XI zusammengefaßten Gruppen lassen sich nicht in dieses Gruppenschema hineinbringen. Wollte man hier eine ent-

sprechende Bezeichnung einführen, wie für I—V, so müßte man diesen Gruppen einen ziemlich komplizierten Bau zuschreiben, und es würde unmöglich sein, sie in ein übersichtliches System zusammenzufassen. Die Reaktionen dieser Gruppen sind ja aus der Tabelle 2 ersichtlich. Der Einfachheit halber fassen wir diese Abteilungen einmal, wie es auch *Hirschfeld* tut, als Nebengruppen, im Gegensatz zu den eben aufgestellten 5 Hauptgruppen, zusammen.

Prozentual entfallen von den untersuchten Tieren auf die einzelnen Gruppen:

| | |
|---|---|
| I . . . . . | 5 = 10% |
| II . . . . . | 17 = 34% |
| III . . . . . | 3 = 6% |
| IV . . . . . | 5 = 10% |
| V . . . . . | 9 = 18% |
| Nebengruppen zusammen | 11 = 22% |

Auf die untersuchten Rassen entfallen dann:

| | Warmblut (11) | Kaltblut (39) |
|---|---|---|
| I . . . . . | 0 = 0% | 5 = 13% |
| II . . . . . | 6 = 55% | 11 = 28% |
| III . . . . . | 0 = 0% | 3 = 7% |
| IV . . . . . | 1 = 9% | 4 = 10% |
| V . . . . . | 1 = 9% | 8 = 21% |
| Nebengruppen . . . | 3 = 27% | 8 = 21% |

Die *Isolysis* war entsprechend der Agglutination auch nur sehr schwach und wurde nur in wenigen Fällen beobachtet, da die meisten Sera durch die längere Aufbewahrung, wie eingangs schon ausgeführt, ihre Hämolysine verloren hatten. Es wurde lediglich das Vorhandensein der Isolysis beim Pferde festgestellt, ohne weiter verarbeitet zu werden, jedoch wurde auch nachgewiesen, daß, wenn eine Hämolysis eintrat, auch eine Agglutination vorangegangen war.

*Untersuchung auf Heteroagglutination und Heterolysis.*

Die Technik zur Feststellung der Heteroagglutination und Heterolysis gleicht der bei der Isoagglutination und Isolysis. Zu 0,1 ccm unverdünntem Serum kamen 0,2 ccm einer entsprechenden Blutkörperchenaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung. Nach kräftigem Schütteln und nachdem die Mischung 5 Minuten gestanden hatte, wurde 2 Minuten bei 1500—2000 Umdrehungen zentrifugiert. Ebenfalls wurde ein zweites Röhrchen mit derselben Mischung bei Zimmertemperatur stehengelassen, sowie auch die mikroskopische Untersuchungsmethode angewandt. Aus den Ergebnissen der einzelnen Versuche wurde dann der Schluß gezogen.

Untersucht wurden 475 Kombinationen von Pferdeserum bzw. von Pferdeerythrocyten mit dem Serum bzw. den roten Blutkörperchen

von 2 Menschen, 13 Rindern, 6 Schafen, 6 Schweinen, 3 Hunden und 5 Kaninchen. Es entfallen auf die einzelnen Arten an Kombinationen: Mensch 50, Rind 150, Schaf 45, Schwein 120, Kaninchen 50, Hund 60. *In allen Fällen, ohne jede Ausnahme, trat eine sehr kräftige Agglutination ein.*

Die Heteroagglutination und Heterolysis sind beim Pferde viel kräftiger als die beiden entsprechenden Isoreaktionen. Eine Zusammenballung sämtlicher Erythrocyten war hier die Regel. Oft trat die Agglutination bzw. Lysis schon vor dem Zentrifugieren ein. In einem großen Teil der Versuche trat die Lysis so schnell ein, daß die Agglutination nicht zur Beobachtung gelangte, so daß die zur Beseitigung der Lysine schon oben beschriebenen Methoden: längeres Stehenlassen des Serums oder Inaktivieren, angewandt wurden, um die Zusammenballung beobachten zu können.

*Absättigungsversuche.*

Zum Beweis der Richtigkeit der versuchten Gruppeneinteilung und gleichzeitig zur weiteren Klärung der Frage, ob beim Pferde Isoagglutination oder Pseudoagglutination vorliegt, bedienten wir uns des Absättigungsversuches.

Der Absättigungsversuch wurde in Zentrifugierröhrchen vorgenommen. In ein Röhrchen kam unverdünntes Serum der einen und rote Blutkörperchen einer entgegengesetzten Gruppe, letztere im Überschuß. Ein Kontrollröhrchen wurde mit Serum und Blutkörperchenaufschwemmung im Verhältnis 1:2 nach der alten Versuchsanordnung beschickt. Darauf wurden die Röhrchen kräftig geschüttelt, 5 Minuten stehengelassen und dann zentrifugiert. Nach dem Zentrifugieren wurde 0,1 ccm des abgesättigten Serums mit 0,2 ccm der bekannten Blutkörperchenaufschwemmung vermischt, und die Mischung nach der alten Versuchsanordnung weiter behandelt. Gewöhnlich waren nach diesem Versuch keine Agglutinine mehr nachweisbar. Trat noch eine Agglutination ein, so wurde das Serum nochmals mit reichlich Erythrocyten vermischt. Eine Agglutination wurde danach nicht mehr festgestellt. Dann wurde das abgesättigte Serum noch geprüft mit den Erythrocyten einer der vorherigen gleichgerichteten Gruppe, zum Beispiel zuerst abgesättigt mit den roten Blutkörperchen der Gruppe II (X), geprüft mit den Erythrocyten der Gruppe I (X). Geprüft wurden die Ergebnisse im Brutschrank, durch Stehenlassen eines Röhrchens bei Zimmertemperatur und mikroskopisch. Folgendes Beispiel zur Erläuterung:

1. Versuch:

S 18 + E 1 (unverdünnt)
0,1 ccm S 18 + 0,2 ccm E 1 = + (Kontrolle).

2. Versuch:

0,1 ccm abgesättigtes S 18 + 0,2 ccm E 1 = —

3. Versuch:

0,1 ccm abgesättigtes S 18 + 0,2 ccm E 12 = —

Untersucht wurden auf diese Art verschiedene Sera: Nr. 18, 42, 43 der Abteilung III sowie Nr. 12, 13, 14 der Abteilung I und Erythrocyten: Nr. 12 der Gruppe I, Nr. 1 und 29 der Gruppe II sowie Nr. 11 16, 34 der Gruppe IV

In diesen Fällen gelang die Absättigung, d. h. in dem abgesättigten Serum ließen sich keine Agglutinine mehr nachweisen, so daß wir hier wohl das Vorhandensein der Blutkörpercheneigenschaften X und Y sowie der Serumeigenschaften x und y annehmen müssen.

Weniger eindeutig verliefen die Versuche bei der Absättigung der Sera der Gruppe V, die die Erythrocyten der 4 anderen Gruppen agglutinieren und dementsprechend die beiden Serumeigenschaften x und y in sich vereinigen. Die Versuchsanordnung blieb hier dieselbe, nur, daß hier beim 3. Versuch die Blutkörperchenaufschwemmung einer das andere Agglutinogen enthaltenden Gruppe verwandt wurde. Untersucht wurden von der Gruppe V die Sera Nr. 7, 15, 26, 40, 41 und 45, dazu die Blutkörperchen der Gruppe II, Nr. 47, 51 und 44 sowie der Gruppe III, Nr. 43, außerdem kamen noch die Erythrocyten einiger nicht in der Tabelle 1 angeführter Pferde, Nr. A, B, C und D, die den Gruppen II und III angehörten, zur Untersuchung. Nach der Absättigung des Serums der Gruppe V (O x y) mit den Erythrocyten der Gruppe II (X) hätte man erwarten dürfen, daß das Agglutinin y noch in dem abgesättigten Serum vorhanden sei, infolgedessen bei der nun erfolgenden Kombination mit den roten Blutkörperchen der Gruppe III (Y) eine positive Reaktion eintreten würde. Das war aber niemals der Fall, auch nicht, wenn die Versuchsanordnung in umgekehrter Reihenfolge stattfand, also erst mit Erythrocyten der Gruppe III (Y) abgesättigt wurde und darauf das abgesättigte Serum mit Erythrocyten der Gruppe II (X) geprüft wurde. Durch diese Versuche konnte also die zu erwartende Trennung der nach dem Schema im Serum der Gruppe V enthaltenen Agglutinine x y nicht herbeigeführt werden. Wir haben es in diesem Falle also entweder mit einem Komplexagglutinin zu tun, das sowohl X als auch Y zusammenballt oder aber auch mit Einzelagglutininen x und y, die aber, da nur sehr schwach, nach der Absättigung nicht mehr erfaßbar sind.

Die Heteroagglutinine konnten nach derselben Versuchsanordnung ebenfalls abgesättigt werden.

Erwähnen möchten wir noch, daß die Heteroagglutinine in dem durch die Absättigung von Isoagglutininen befreiten Serum noch

vorhanden waren, wenn auch etwas geschwächt. Hier wurde in dem 3. Versuch statt einer Pferdeerythrocytenaufschwemmung eine Schweineerythrocytenaufschwemmung verwandt.

*Schlußbetrachtung.*

In Übereinstimmung mit den Arbeiten von *Hirschfeld* und *Przemycki*, *Panisset* und *Verge*, *Fishbein* konnten wir Isoreaktionen im normalen Pferdeblut feststellen.

Die entgegengesetzten Untersuchungsergebnisse von *Hektoen* und *Oppermann* dürften vielleicht auf eine abweichende Versuchsanordnung zurückzuführen sein. Vielleicht spielen auch die untersuchten Rassen hierbei eine Rolle, da ja, wie eigene Versuche zeigen, beim Warmblutpferde die nicht agglutinierenden Sera überwiegen und die Blutkörperchenreaktion auch nur sehr schwach ist.

Die Ergebnisse unserer Prüfung der *Groll*schen Versuche stimmen mit denen von *Kronacher* und seinen Mitarbeitern überein. Die Bodensatzbilder waren, wenn nach *Groll* positiv, im Sinne der Isohämagglutination oft negativ, d. h. beim Aufwirbeln des Sediments ließen sich keine Zusammenballungen der Blutkörperchen feststellen. Die Beurteilung des Sedimentes dürfte zur Feststellung einer eingetretenen Isoagglutination allein nicht in Betracht kommen. Wie zahlreiche Versuche zeigten, verhält sich der Bodensatz selbst bei Verwendung desselben Serums und derselben Blutkörperchenaufschwemmung, in verschiedene Röhrchen verteilt, verschieden. Das Bild des Sedimentes dürfte wohl von der Schnelligkeit des Eintretens einer Agglutination und auch von der Form des Röhrchenbodens abhängen. Die Pseudoagglutination und andere unspezifische Reaktionen scheinen von *Groll* auch wenig Berücksichtigung gefunden zu haben.

Ein Vergleich der *Hirschfeld*schen 3 Gruppen und Nebengruppen mit den von uns aufgestellten läßt eine gewisse Übereinstimmung erkennen.

| | Eigene Gruppen | *Hirschfeld*sche Gruppen |
|---|---|---|
| I | X y | A Anti-B |
| II | X o | |
| III | Y x | B Anti-A |
| IV | Y o | |
| V | O x y | O Anti-A und Anti-B |
| | Nebengruppen | Nebengruppen |

Die Blutkörpercheneigenschaften unserer Gruppen I und II bzw. III und IV sind identisch. Die Sera dieser Gruppenpaare enthalten keine entgegengesetzt wirkenden Agglutinine, d. h. in den Gruppen II und IV fehlen die Agglutinine ganz, deren Nichtvorhandensein *Hirschfeld* auf eine Schwäche zurückzuführen scheint, so daß er zu dem Zusammenschluß dieser Gruppenpaare kommt. Die Gruppe III *Hirschfeld* ent-

spricht unserer Gruppe V. Über die *Hirschfeld*schen Nebengruppen konnten wir keinen weiteren Aufschluß erhalten, so daß ein Vergleich fortfällt, lediglich das Vorkommen ist zu beachten. Bei unserer Gruppeneinteilung dürfte es sich also um eine weitere Aufteilung der *Hirschfeld*schen Gruppen A und B handeln. Man könnte hier den Einwand machen, daß die Serumeigenschaft bei den Gruppen I und III noch nicht einmal in 50% der Versuchskombinationen nachweisbar ist. Das Fehlen der Serumeigenschaft bei II und IV könnte also im Sinne *Hirschfelds* als Ausfall gedeutet werden und Gruppe I und II sowie III und IV wären untereinander identisch. Wenn diese Auffassung richtig wäre, so müßte man erwarten, daß gewisse Übergänge zwischen den Gruppen I und II bzw. III und IV vorhanden wären, d. h. daß die Serumeigenschaften y und x nahezu gleich Null, also nur in sehr vereinzelten Fällen, nachweisbar wären. Solche Sera sind aber in den Gruppen I und III gar nicht vorhanden, vielmehr zeigten sich die positiven Reaktionen bei diesen immer verhältnismäßig häufig. Aus dieser Tatsache glauben wir das Recht zu einer weiteren Aufspaltung der *Hirschfeld*schen Gruppen herleiten zu dürfen.

Es entsteht nun die Frage, ob irgendein Pferd, ähnlich wie beim Menschen, mit Hilfe möglichst weniger Testsera bzw. Testblutkörperchen in eine der konstruierten Gruppen eingereiht werden kann.

Nehmen wir ein Beispiel aus der Tabelle 1. Als Testflüssigkeit möge gelten für I Nr. 14, für II Nr. 1, für III Nr. 18, für IV Nr. 11 und für V Nr. 7. Unbekannte möge Nr. 12 sein.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 12 = —
„ III . . . . . S 18 + E 12 = +
„ V . . . . . S 7 + E 12 = +
„ II . . . . . E 1 + S 12 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 12 = +

Die Erythrocyten der Unbekannten Nr. 12 werden von den Sera Nr. 18 und 7 agglutiniert, von Nr. 14 nicht. Das unbekannte Serum ballt die Zellen von Nr. 11 zusammen, von Nr. 1 nicht. Wir könnten Nr. 12 also zur Gruppe I rechnen. Allerdings sind immer noch die Nebengruppen außer acht gelassen. Man müßte hiervon ja auch je eine Testflüssigkeit wählen.

In einem zweiten Beispiel sei Nr. 3 die Unbekannte.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 3 = —
„ III . . . . . S 18 + E 3 = —
„ V . . . . . S 7 + E 3 = —
„ II . . . . . E 1 + S 3 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 3 = —

In diesem Falle wäre eine Entscheidung mit Hilfe der gewählten 5 Testflüssigkeiten allein nicht möglich. Hier könnte nur eine große Versuchsreihe ein Ergebnis zeitigen.

Als drittes Beispiel nehmen wir Nr. 50.

Gruppe I . . . . . S 14 + E 50 = —
„ III . . . . . S 18 + E 50 = —
„ V . . . . . S 7 + E 50 = +
„ II . . . . . E 1 + S 50 = —
„ IV . . . . . E 11 + S 50 = —

Wieder fehlt die Möglichkeit einer Gruppierung, da die Blutkörperchen der Unbekannten lediglich mit dem Serum Nr. 7 eine Agglutination zeigen, während sich das Serum bzw. die Zellen den übrigen Testflüssigkeiten gegenüber inaktiv verhalten.

Auf diese Weise wurden noch weitere Sera bzw. Blutkörperchen der Tabelle 1 einer Betrachtung unterzogen. In einer großen Anzahl der Versuche gelang es nicht, mit Hilfe nur weniger Sera bzw. Erythrocyten, wie beim Menschen, irgendein Pferd in das Gruppenschema einzureihen, da die einzelnen Gruppen durch den Ausfall von Agglutininen bzw. Agglutinogenen nicht in sich gefestigt sind. Eine sichere Einreihung gelingt nur dann, wenn durch eine große Versuchsreihe der Ausfall an nach dem Schema zu erwartenden positiven Agglutinationen ausgeglichen wird.

Inwieweit die Blutgruppen in der Vererbungsforschung oder zur Identifizierung eines Pferdes usw. Verwendung finden können, müssen erst weitere Untersuchungen ergeben.

## Zusammenfassung.

1. Untersucht wurden das Serum und die roten Blutkörperchen von 50 Pferden (11 Warmblut- und 39 Kaltblutpferden). In 2121 Kombinationen von Serum und Erythrocytenaufschwemmung konnte 410 mal eine Isoagglutination festgestellt werden. Das Vorkommen der Isolysis im Pferdeblut konnte ebenfalls nachgewiesen werden.

2. Pseudoagglutination und andere unspezifische Reaktionen wurden durch geeignete Versuchsanordnungen ausgeschlossen.

3. In 475 Kombinationen von Pferdeerythrocyten bzw. Pferdeserum mit den roten Blutkörperchen bzw. den Seren von Mensch, Rind, Schaf, Schwein, Hund und Kaninchen konnten Heteroagglutinine und zum Teil auch Heterolysine ermittelt werden.

4. Auf Grund der Isoagglutinationsversuche konnten beim Pferde Blutgruppen aufgestellt werden. Es wurden 5 Hauptgruppen und 6 Nebengruppen festgestellt. Bei Annahme von 2 Blutkörpercheneigenschaften X und Y und dementsprechend 2 Serumeigenschaften x und y erhalten die 5 Hauptgruppen folgende Formeln:

I. X y, II. X o, III. Y x, IV. Y o, V. 0 x y oder 0 z.

Von den untersuchten Tieren gehörten der Gruppe I 10%, II 34%, III 6%, IV 10%, V 18% und den Nebengruppen insgesamt 22% an.

5. Die einzelnen Gruppen sind durch Ausfall an Agglutininen bzw. Agglutinogenen nicht in sich gefestigt. Der Ausfall dürfte, wie auch *Hirschfeld* annimmt, auf eine Schwäche der Serum- bzw. Blutkörpercheneigenschaften zurückzuführen sein. Es gelingt deshalb nicht immer, mit Hilfe nur weniger Sera bzw. Erythrocyten, wie beim Menschen, irgendein Pferd in das Blutgruppenschema einzureihen. Die Einreihung gelingt nur dann mit einiger Sicherheit, wenn durch eine große Versuchsreihe der Ausfall an nach dem Schema zu erwartenden positiven Reaktionen ausgeglichen wird.

6. Eine Absättigung der Agglutinine x und y der Gruppe I und II gelang. Eine Trennung der Agglutinine x y der Gruppe V durch die Absättigung gelang nicht. Absättigungsversuche der Heteroagglutinine hatten ein positives Ergebnis.

## Schrifttum.

[1] *Amzel, A.*, und *L. Hirschfeld*, Über die Kälteagglutination der roten Blutkörperchen. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **43**, H. 6. 1925. — [2] *Bialosuknia* und *Hirschfeld*, Etudes sur l'agglutination des globules rouges. Les anticorps normaux n'agissent qu'à des temperatures déterminées. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, 1361. 1923. — [3] *Bialosuknia* und *Kaczkowski, B.*, On the differentiation of various breeds by means of serological methods. Journ. of immunol. **9**, 593. 1924. — [4] *Bitter*, Die Konservierung von agglutinierenden Seren. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**, 560. 1922. — [5] *Brockmann*, Über gruppenspezifische Strukturen des tierischen Blutes. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **9**, 87. 1911. — [6] *Li Chen-Pien*, Investigation on cold or auto-hemagglutination. Journ. of immunol. **11**, 297. 1926. — [7] *Dold*, Ein neues Verfahren zur Konservierung (Überlebenderhaltung) von Blutzellen (Leukocyten, Erythrocyten, Blutplättchen) und andern Körperzellen. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 3, S. 629. — [8] *von Dungern* und *Hirschfeld*, Über gruppenspezifische Struktur des Blutes. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **8**, 526. 1911. — [9] *Ehrlich, P.*, und *J. Morgenroth*, Über Hämolysine. Berlin. klin. Wochenschr. **37**, 45. 1900. — [10] *Enery, Ivy* and *Pechous*, On the presence of iso-agglutinins in the blood of dogs. Americ. journ. of physiol. **68**, 133. 1924. — [11] *Groll*, Blutuntersuchung mit Isohämagglutination zur Rassebeurteilung. Züchtungskunde **2**, H. 2, S. 65. 1927. — [12] *Groll*, Blutuntersuchungen zum Rassennachweis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **41**, 113. 1925. — [13] *Guthrie, C. G.*, and *Pessel, Y. F.* The influence of temperature upon isohaemagglutination. Johns Hopkins hosp. bull. **35**, 33. 1924; zit. Ber. üb. d. ges. Physiol. **28**, 147. 1924. — [14] *Hirschfeld, L.*, Die Konstitutionslehre im Lichte serologischer Forschung. Klin. Wochenschr. **3**, 1181. 1924. — [15] *Hirschfeld* und *Przemycki*, Recherches sur l'agglutination normale. De l'isoagglutination des glubules rouges chez les cheveaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **89**, 1360. 1923. — [16] *Hübner*, Untersuchungen über Isoagglutination, mit besonderer Berücksichtigung scheinbarer Abweichungen vom Gruppenschema. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**, 223. 1926. — [17] *Ingebrigtsen, R.*, Die Bedeutung der Isoagglutination für das Schicksal homoplastisch transplantierter Arterien. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1475. — [18] *Kligler, I. J.*, Auto-hemagglutination of humanred blood corpuscles. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 1195. 1922. — [19] *Kronacher, C.*, *Th. Böttcher*, *W. Schäfer*, Die

Grollschen Agglutinationsbilder, ihr Wert und ihre Verwendungsfähigkeit für die Zuchtwahl in der Pferdezucht. Züchtungskunde **2**, 410. 1927. — [20] *Kronacher, C., Th. Böttcher, W. Schäfer*, Die Grollschen Agglutinationsbilder, ihr Wert und ihre Verwendungsfähigkeit für die Zuchtwahl in der Pferdezucht. Originalarbeit. Zeitschr. f. Tierzüchtung u. Züchtungsbiol., einschl. Tierernährung **9**, 323. 1927. — [21] *Landois*, Transfusionen des Blutes. Leipzig: Verlag von F. C. W. Vogel 1875. — [22] *Lattes, L.*, übersetzt von *F. Schiff*, Die Individualität des Blutes in der Biologie, in der Klinik und in der gerichtlichen Medizin. Berlin: Verlag von Julius Springer 1925. — [23] *Marcusson*, Untersuchungen über das Hämagglutinin der Kartoffelknolle. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**, H. 1. 1925. — [24] *Matsuda, M.*, Auto- and isoagglutination in rabbits. Japan med. world **6**, 4. 1926; zit. Ber. üb. d. ges. Physiol. **36**. 1926. — [25] *Oppermann, Th.*, und *Lauterbach* Die Diagnose der inf. Anämie des Pferdes mit Hilfe des Kaninchens. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, Nr. 46/47, S. 487. — [26] *Ottenberg* und *Reuber*, Sources of error in blood group tests and criteria of reliability in investigations of heredity of blood groups. Journ. of the Americ. med. assoc. **79**, 2137. 1922. — [27] *Panisset, M. L.*, und *I. Verge*, Les donneurs de sang en médicine véterinaire. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **174**, 1649. 1922. — [28] *Panisset, M. L.*, und *I. Verge*, Sur l'existence des groupes sanguins chez les animaux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**, 870. 1922. — [29] *G. L. Rohdenberg*, The isoagglutinins and isohemolysins of the rat. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **17**, 82. 1920. — [30] *Rous, P.*, and *O. Robertson*, Free antigen and antibody circulating together in large amounts (hemagglutinins and agglutinogen in the blood of transfuses rabbits). Journ. of exp. med. **27**, 509. 1918. — [31] *Schiff, F.*, Die Technik der Blutgruppenuntersuchung für Kliniker und Gerichtsärzte. Berlin: Verlag Julius Springer 1926. — [32] *Schiff, F.*, und *Hübner*, Quantitative Untersuchung über die Empfindlichkeit menschlicher Erythrocyten für Isoagglutinine. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **45**. 1926. — [33] *Schütz* und *Wöhlisch*, Bedeutung und Wesen von Hämagglutination und Blutgruppenbildung beim Menschen. Klin. Wochenschr. **3**, 1614. 1924. — [34] *Schulz*, Über Isohämolysine und Isohämagglutinine beim Kaninchen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **84**, 552. 1905. — [35] *Snyder, L. H.*, Isohemagglutinins in rabbits. Journ. of immunol. **9**, 45. 1924. — [36] *Szymanowski, Z., St. Stetkiewicz, B. Wachler*, Les groupes sérologiques dans le sang du porc et leur relation avec les groupes du sang human. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, 204. 1926. — [37] *Szymanowski, Z., St. Stetkiewicz, B. Wachler*, Les groupes sérologiques dans le sang du porc et leur relation avec les groupes du sang humain. Ber. üb. d. ges. Physiol. **35**, 886. 1926. — [38] *Walsh, L. S. W.*, Hemagglutination in horses. Journ. of immunol. **9**, 57. 1924. — [39] *Walsh, L. S. W.*, The blood interelationship of horses, asses and mules. Journ. of immunol. **9**, 49. 1924. — [40] *Williams, H. U.*, and *H. A. Patterson*, The agglutination of human red blood corpuscles by horse serum. Journ. of the Americ. med. assoc. **70**, 1754. 1918. — [41] *Wöhlisch*, Untersuchung über Isohämagglutination, d. h. die gruppenmäßige Agglutination menschlicher Erythrocyten durch Menschenserum. Phys.-med. Ges. Würzburg; zit. Klin. Wochenschr. **3**, 1606. 1924.

# Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden.

Von
Dr. **J. Carlin,** Stockholm.

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 15. September 1927.*)

Bei jungen Hunden kommt eine Frakturform vor, die an den distalen Epiphysenenden beobachtet wird und in einer Lossprengung der beiden Kondylen besteht. Das Leiden ist typisch und ähnelt gewissermaßen dem am Humerus. Während man aber hier am meisten den sogenannten T- oder Y-Frakturen begegnet, wobei die Epikondylen mehr oder weniger voneinander getrennt werden, werden die Femurkondylen, meiner Erfahrung nach, in einem Stück abgesprengt.

*Ätiologie.* Die Krankheit entsteht durch ein Trauma, z. B. Sturz oder Sprung von einer Höhe oder durch einen Schlag oder Tritt u. dgl. Zuweilen scheint die Ätiologie ziemlich dunkel zu sein. In einem Falle teilte nämlich der Besitzer mit, daß er während eines Spazierganges plötzlich entdeckte, daß sich das Tier auf dem einen Hinterbein nicht stützen konnte. Da kein Mensch in der Nähe war und es also ganz ausgeschlossen war, daß jemand den Hund verletzt hatte, glaubte der Besitzer, daß das Tier das Bein bei einer heftigen Umdrehung gebrochen habe.

*Symptome.* Das Leiden kann teils uni-, teils bilateral sein und ist von mir bei Dackeln, Schäferhunden und bei verschiedenen Hunden kleinerer Rassen wahrgenommen worden. Bei den einseitigen Frakturen stützt sich der Hund in der Ruhe gar nicht oder sehr wenig auf das kranke Bein und hebt es während der Bewegung stets hoch. Wird er während der Bewegung gezwungen, das Bein niederzusetzen, wird die Dorsalseite der Zehen auf den Boden gestellt. Der Fuß hängt schlaff herunter, so daß der Sprunggelenkwinkel sehr groß wird und der Metatarsus eine gerade Linie mit dem Unterschenkel bildet. Untersucht man dieses Verhältnis näher, wird man finden, daß die Vergrößerung des Sprunggelenkwinkels nicht durch eine mangelhafte Funktion der Sprunggelenkbeuger bedingt ist, sondern durch eine abnorm starke Streckung des Sprunggelenkes. Unmittelbar über dem Kniegelenk findet man eine ziemlich spitze, scharf markierte Kontur, die aus dem vorderen Teil der unregelmäßigen Frakturfläche des Femurs besteht. Beim Versuch, das Bein zu beugen,

äußert das Tier große Schmerzen, doch weniger wenn Metatarsus fixiert wird und nur die Knie- und Hüftgelenke gebeugt werden, als wenn auch das Sprunggelenk gebeugt wird. Das Bein ist ein wenig geschwollen, besonders um das Kniegelenk, und bei Druck auf dasselbe äußert das Tier lebhafte Schmerzen, vor allem bei Palpation oberhalb des Knies. Ober- und Unterschenkel sind im Verhältnis zueinander abnorm beweglich, da der letztere in der Richtung nach außen und oben geführt werden

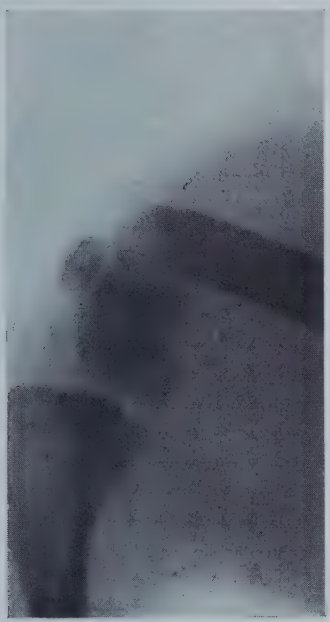


Abb. 1. Kondylfraktur.

Abb. 2. Fall 1 reponiert und im Gipsverband.

kann, so daß ein deutlicher Winkel mit der Spitze nach innen entsteht. Die vordere Kontur des Kniegelenkes ist vorgewölbt. Krepitation ist vorhanden, kann aber manchmal trotz kräftiger Beugungen und Streckungen des Knies schwer hervorzurufen sein.

Bei den doppelseitigen Frakturen stützen sich die Hunde gar nicht auf die Hinterbeine. Diese werden zuweilen unter den Bauch vorgestreckt gehalten, so daß die Tiere auf der hinteren Fläche des Oberschenkels sitzen, so wie Hunde mit Kompressionsmyelitis. Manchmal werden die Vorderbeine gespreizt gestellt und die Hinterbeine in die Höhe gezogen, ungefähr wie bei der Pachymening. oss. chronic. Im übrigen stimmt das Krankheitsbild mit demjenigen bei den einseitigen Frakturen überein.

*Röntgenuntersuchung.* Zwecks Röntgenuntersuchung wird der Hund auf die Seite gelegt. Das Bild kann nun entweder von der Innen- oder

von der Außenseite genommen werden. Zieht man es vor, von der Innenseite zu photographieren, muß man zusehen, daß der Oberschenkel gut unterstützt wird, da man sonst dem Tiere unnötige Schmerzen verursacht und es dadurch unruhig macht. Wird aber die Exponierung von der Außenseite gemacht, muß die Kasette unterstützt werden, so daß das Bein horizontal zu liegen kommt. Die Fraktur kommt auf der Platte bei verschiedenen Gelegenheiten ein wenig verschieden zum Vorschein, hauptsächlich abhängig von der mehr oder weniger gestreckten Stellung, die das Bein beim Photographieren eingenommen hat. Bis-

Abb. 3. Kondylfraktur.

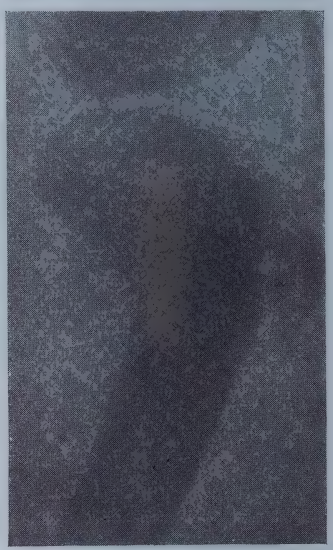


Abb. 4. Fall 3 reponiert und im Gipsverband.

weilen findet man, daß die Kondylen und das Diaphysenende einen rechten Winkel miteinander bilden, wobei die erstgenannten nach hinten verschoben worden sind, so daß deren Bruchfläche gegen den hinteren unteren Rand des Oberschenkels zu liegen kommt und die Patella hauptsächlich auf dem oberen Teile der Kondylen und nur mit einer kleineren Partie gegen das Diaphysenende ruht. Bei anderen Gelegenheiten ist die Verschiebung zwischen Kondylen und Diaphyse nicht so groß. Die Frakturlinie ist nicht gerade, sondern ein wenig gekrümmt.

*Prognose.* Mit Rücksicht auf die Lage der Fraktur und die starke Dislokation der Bruchenden würde man a priori geneigt sein, die Prognose ungünstig zu stellen. Die Fälle aber, die ich in Behandlung gehabt habe, zeigten, daß eine Reposition der Bruchenden sehr gut gemacht werden kann und die Heilung unter dieser Bedingung in

der Regel ohne zurückbleibende Bewegungsstörung schnell fortschreitet. Die Vorsicht gebietet aber, nicht zu optimistisch auf die Krankheit zu sehen.

*Diagnose.* Das Alter des Hundes in Verbindung mit einer genauen Lokaluntersuchung geben genügend sichere Anhaltspunkte für die Diagnose, so daß ein Irrtum betreffs der Art des Leidens nicht zu entstehen braucht. Verwechslungen mit Frakturen am unteren Teil der Diaphyse könnten vielleicht vorkommen, da diese Krankheit sehr schwer von der

Abb. 5. Nicht ganz gelungene Reposition.

Abb. 6. Fall 5 nach 3 Wochen.

in Rede stehenden zu trennen ist, besonders wenn die Diaphysenfraktur sehr distal sitzt. Zuweilen kommen auch beide Frakturformen bei einem und demselben Hunde vor. Hat man aber Röntgen zur Verfügung, macht die Diagnose natürlich keine Schwierigkeiten.

*Behandlung.* Teils auf Grund der kräftigen Kontraktion der Oberschenkelmuskulatur, teils auch infolge des Sitzes der Fraktur ist es ziemlich schwer, die Frakturteile zu reponieren. Man muß nämlich in Betracht ziehen, daß es sich hier nicht um zwei Bruchstücke handelt, um die man einen festen und sicheren Griff bekommen kann, sondern man hat drei im Verhältnis zueinander bewegliche Beinpartien, von denen die mittlere, die Femurkondylen, bei der Fixierung große Schwierigkeiten darbietet, was in hohem Grade die Reposition erschwert. Bei

der Behandlung dieser Frakturform muß man deshalb systematisch verfahren. Handelt es sich z. B. um eine linksseitige Fraktur, wird der Hund auf die rechte Seite gelegt und narkotisiert. Die Narkose muß ziemlich tief sein, damit die Muskulatur ganz schlaff wird. Darauf wird das linke Sprunggelenk mittels Gipsverband bis zur Mitte des Unterschenkels fixiert. Nachdem der Gipsverband trocken geworden ist, faßt ein Assistent mit der rechten Hand um das Sprunggelenk und mit der linken Hand um die Kniefalte. Der Operateur stellt sich hinter den Hund und greift mit der linken Hand um den oberen Teil des Unterschenkels, so daß der Daumen sich gegen die hintere Fläche der Kondylen stützt. Die rechte Hand umfaßt den Oberschenkel ein paar Zentimeter oberhalb der Frakturstelle. Nun zieht der Operateur den Oberschenkel nach hinten, die Femurkondylen werden mit dem Daumen der linken Hand nach vorn gepreßt, gleichzeitig wie das ganze Bein vom Assistenten gestreckt wird. Durch dieses Manöver werden die Femurkondylen allmählich in die richtige Lage geschoben, wovon man sich leicht durch Palpation überzeugen kann. Nachdem dies geschehen ist, wird das Bein in gestreckter Stellung gehalten und ein Gipsverband soweit wie möglich auf den Femur hinauf angelegt. Während des Anlegens des Verbandes muß genau darauf geachtet werden, daß das Bein gestreckt gehalten wird und die Kondylen fixiert sind. Der Verband muß fest angelegt werden, da man sonst leicht riskiert, daß die Kondylen wieder aus der richtigen Lage gleiten, besonders wenn die vorhandene Schwellung um das Kniegelenk zurückgegangen ist. Zuletzt werden beide Hinterbeine aneinander fixiert, um Bewegungen soweit wie möglich zu verhindern.

*Verlauf.* Nach 3 Wochen wird der Verband abgenommen. Falls sich der Hund nun auf das Bein stützt, beginnt man mit vorsichtiger Motion und leichter Massage um das Kniegelenk. Diese ist besonders indiziert, falls eine Ankylose bestehen sollte. Nach einer Woche wird die Massage mit passiven Bewegungen kombiniert. Diese müssen aber vorsichtig gemacht und genau den Umständen angepaßt werden. Die Beugungen und Streckungen werden im Anfang 10—20mal, später 30—40mal täglich ausgeführt.

Sollte eine Ankylose vorhanden sein, kann das Kniegelenk weder gestreckt noch gebeugt werden, und bei Druck auf das Gelenk äußert das Tier große Schmerzen. Das Bein wird nur sehr wenig belastet und in einem Bogen nach außen geführt, wobei der Fuß auf dem Boden geschleppt wird. In solchen Fällen pflegt oft eine Dislokation der Kondylen eingetreten zu sein, was eine sehr schlechte Prognose bedingt. Die abermalige Reposition bzw. das Festwachsen der Kondylen gelingt nämlich sehr schwer und dürfte höchstens mittels eines Operationsverfahrens durchgeführt werden können.

(Aus dem Landestierspitale, Graz.)

# Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes.

Von
Dr. **Karl Schouppe,**
Direktor.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 5. September 1927.*)

Von den vielen Narkosemitteln, die angewendet wurden, haben nur einzelne und diese, teilweise kombiniert, beim Pferde allgemeinere Anwendung gefunden. Die gebräuchlichsten sind Äther, Chloroform, Morphium und Chloralhydrat. Allen diesen Narkosemittel haften aber mehr oder weniger bedeutende Nachteile an, obwohl bereits viele Nachteile durch Umarbeiten und Verbesserung der Narkosetechnik behoben werden konnten.

*Der Äther* hat vor allem folgende Nachteile: 1. kann die Narkose erst am liegenden Pferd vorgenommen werden, so daß Beinbrüche, Muskelrupturen, Bauchbrüche, innere Zerreißungen, innere Verblutungen, parenchymatöse Myositis beim Abwerfen, Ausbinden und während der Abwehrbewegungen im Exzitationsstadium nicht verhindert werden können. 2. ist das Exzitationsstadium lange, stürmisch, mit starkem Speicheln und Schäumen aus dem Maule verbunden. 3. ist die Äthernarkose keine tiefe, sondern nur eine kurze, oberflächliche. 4. reizt der Äther die Schleimhäute des Respirationstraktus stark und ist daher bei Erkrankungen der Atmungsorgane kontraindiziert (postoperative Pneumonien). 5. ist der Äther feuergefährlich.

*Das Chloroform*, das von vielen Autoren als das beste Narkosemittel für Pferde angesehen wird, hat die gleichen Nachteile wie der Äther, indem es als Inhalationsmittel erst nach dem Abwerfen gegeben werden kann und deshalb die Gefahren des Abwerfens und der Abwehrbewegung während des Exzitationsstadiums nicht gemindert werden können. Ferner ist die Chloroformnarkose auch nicht vollkommen ungefährlich. So beschreibt *Fröhner* (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**) als Komplikation brandige Lungenentzündung, akute Stimmbänderlähmung sowie Erbrechen in mehreren Fällen. Auch *Venerholm* (Zeitschr. f. Tiermedizin 1898) und andere haben ähnliche Komplikationen beobachtet. *Fröhner* beschreibt

auch (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 24) einen Todesfall bei einem Pferd nach nur 55 g Chloroform. Genanntes Pferd soll allerdings 2 Monate vorher an Hitzschlag erkrankt gewesen sein und darauf Erscheinungen eines schweren Gehirnleidens gezeigt haben. Ich selbst konnte einen Todesfall nach kaum 20 g Chloroform bei einem Pferd beobachten. Das Pferd hatte infolge eines Tumors vor der Operation wiederholt starke Blutungen durchgemacht. Die Operation verlief ohne wesentliche Blutungen. Beim Erheben vom Operationstisch stürzte das Pferd zusammen und mußte in den letzten Zügen notgeschlachtet werden. Außer einer Herzmuskeldegeneration war bei der Obduktion nichts zu finden. Schließlich sind einige Fälle beschrieben, wo der Tod nach Chloroformnarkosen einige Stunden oder Tage nach der Operation infolge Herzdegeneration eintrat. Auch ich hatte einen ähnlichen Fall bei einem Pferde, das wegen Rohrens operiert wurde. Nachdem das Pferd aus der Narkose erwacht war und über eine Stunde in der Box gestanden hatte, wo es sich ganz munter benahm, stürzte es plötzlich tot zusammen. Bei der Obduktion konnte nur eine Herzdegeneration festgestellt werden. Nach Chloroformnarkose wird das Fleisch von Pferden, die kurz nach der Operation aus irgendeinem Grunde notgeschlachtet werden, wegen Chloroformgeruchs zum Genusse nicht zugelassen. So sollte das Fleisch von dem oben mit kaum 20 g Chloroform narkotisierten und unmittelbar nach der Operation notgeschlachteten Pferde wegen starken Chloroformgeruchs konfisziert werden. Auf mein Anraten wurde das Fleisch ins Kühlhaus gehängt, und es dauerte über 14 Tage, bis der Chloroformgeruch gänzlich schwand und das Fleisch zugelassen wurde. Auch ist Chloroform feuergefährlich, und es bilden sich, wenn bei offener Flamme narkotisiert wird, die sehr giftigen Phosphengase, die in einem Falle mein Assistent und ich ausgiebig zu spüren bekamen. Nach einer länger dauernden Chloroformnarkose spürten wir beide Übelkeit und schwere Kopfschmerzen, so daß wir uns niederlegen mußten. Die Kopfschmerzen hielten einige Stunden an. Während der Operation brannte nur die Stichflamme des Waschapparates.

*Morphium.* Dieses gibt 1. keine vollständige Narkose. 2. ist das Exzitationsstadium sehr stürmisch. 3. zeigt das Tier oft stunden- und tagelang nach der Operation starke Unruhe, was bei Operationen, nach denen das Tier ruhig stehen bleiben soll, besonders unangenehm ist (Nabelbruchoperation, Kastration von Kryptorchiden, Operation von Flankenbrüchen etc.). 4. treten nach Morphium nicht selten Kolikerscheinungen auf. 5. wurden auch nach der Morphiuminjektion Würgen und Fremdkörperpneumonien beobachtet.

Ich selbst verwendete jahrelang die kombinierte Morphium-Chloroformnarkose in allen jenen Fällen, in denen ich keine rectale Chloralhydratnarkose anwenden konnte, bis sich hintereinander 2 zur Kastra-

tion gefesselte Hengste bei den Abwehrbewegungen in der Rückenlage Oberschenkelfrakturen zuzogen. Der eine Hengst links, der andere rechts. Einen 6jährigen Irländer verlor ich nach einer Rohreroperation an parenchymatöser Myositis als Folge der Abwehrbewegungen während der Operation. Schließlich hatte ich einen Fall von innerer Verblutung bei einem 14jährigen Pferde zu verzeichnen, das wegen einer Hufknorpelfisteloperation geworfen wurde und während der Operation ausblutete.

*Chloralhydrat.* Dasselbe wird hauptsächlich intravenös, per rectum und per os verabfolgt. Jede Methode hat ihre Anhänger. Im allgemeinen sind bei Chloralhydrat unangenehme Nebenwirkungen und Komplikakationen weniger zu befürchten. Das Exzitationsstadium ist kaum merklich, und die Tiere werden durch die Chloralhydratnarkose, die schon vor dem Abwerfen gegeben werden kann, sehr muskelschwach, so daß Beinbrüche, Muskelrupturen, Bauchbrüche, innere Zerreißungen, innere Verblutungen, parenchymatöse Myositis beim Abwerfen, Ausbinden und während der Abwehrbewegungen nicht zu befürchten sind.

Die *intravenöse* Chloralhydratnarkose wurde wegen ihrer Gefährlichkeit (Thrombophlebitis, vereinzelt auch kompliziert mit Kompression der Trachea, Sepsis, Narkosetod sowie zu langdauernde Narkose) zeitweise weniger angewandt. In dem letzten Jahrzehnt wurde sie von verschiedenen Autoren als ganz ungefährlich beschrieben und als Ursache der genannten Komplikationen die zu starke Lösung beschuldigt. Bei Lösungen von 7% und unter 7% sollen diese Komplikationen sicher ausgeschaltet werden können. Immerhin ist Vorsicht bei der intravenösen Chloralhydratnarkose am Platze.

Die *rectale* Chloralhydratnarkose. *Fröhner* bezeichnete diese (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**, 7) seinerzeit als die beste allgemeine Narkose, wenn nur eine mittelstarke Narkose beabsichtigt wird. Die rectale Chloralhydratnarkose hat folgende Nachteile: 1. muß der Operateur (praktische Tierarzt) zuvor den Mastdarm entleeren, das Klysma geben und unmittelbar darauf operieren, was sicher für die Asepsis nicht sehr vorteilhaft ist. 2. pressen die Tiere meist trotz Jutebausch und Kompression des Afters vor dem Abwerfen und besonders während des Abwerfens einen Teil oder das ganze Narkoticum aus, so daß eine genaue Dosierung unmöglich ist. 3. ist diese Art der Narkose bei Kastration von normalen Hengsten sowie Kryptorchiden, bei Nabelbrüchen, vaginaler Ovariotomie, Samenstrangfisteln, Leistenbrüchen, Mastdarmvorfall und ähnlichen Operationen wegen der Gefahr der Verunreinigung des Operationsfeldes nicht anwendbar. Auch der Operateur und dessen Assistenz können mitunter beim Auspressen des Narkoticums in Gefahr kommen, wie ich es zu beobachten Gelegenheit hatte. 4. wird für die rectale Chloralhydratnarkose $2^1/_2$mal soviel Chloralhydrat als für die

stomachikale gebraucht, und außerdem beginnt das Chloralhydrat bei der rectalen Verabreichung später zu wirken als bei der oralen. 5. beschreibt *Fröhner* einen Mastdarmvorfall infolge Reizung der Schleimhäute (Monatshefte f. prakt. Tierheilk. **12**).

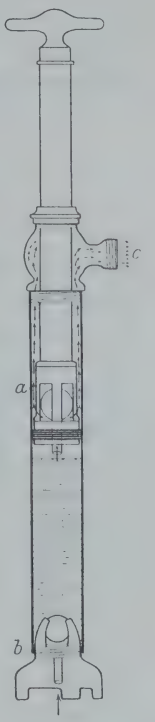
Die Chloralhydratnarkose per os. *Eberlein* und *Rehse* geben dieser Narkoseform vor den anderen Narkosen den Vorzug. Diese Methode ist sicher der rectalen vorzuziehen, da man mit ihr, wenn das vorgesetzte Chloralhydrat vom Tiere getrunken wird, eine sichere Narkose ohne Exzitationsstadium erreicht. Beschmutzung des Operationsfeldes und des Operateurs wie bei der rectalen Methode gibt es bei der stomachikalen nicht. An Arznei wird $2^1/_2$mal weniger gebraucht, wie bei der rectalen Methode. Die Narkose tritt früher ein, und zwar schon nach 10 Min. und dauert genügend lang, 1—2 Stunden. Über Todesfälle ist in der Literatur fast nichts zu finden. Ich selbst arbeite schon einige Jahre mit Chloralhydrat und habe bis jetzt noch keinen einzigen Verlust zu verzeichnen. Wird mit dem verabreichten Chloralhydrat noch keine vollständige Narkose erreicht, so kann man leicht mit etwas Chloroform die Narkose ohne Exzitation vertiefen.

Die orale Methode hatte aber bis jetzt den Hauptnachteil, daß viele Pferde trotz großen Durstes das Chloralhydrat entweder gar nicht oder nur teilweise nahmen, so daß man gezwungen war, entweder das Chloralhydrat einzugießen, was gefährlich ist, oder es rectal zu verabreichen oder auf die Chloralhydratnarkose mit ihren Vorteilen ganz zu verzichten und das Pferd ohne Narkose zu werfen.

Die der sonst so guten Chloralhydratnarkose anhaftenden Unvollkommenheiten (bei der rectalen hauptsächlich Auspressen der Narkose und bei per os das Nichtsaufen der dargereichten Chloralhydratlösung) verleiden dem Operateur oft diese Narkosen trotz ihrer großen Vorteile. *Es fehlte eine exakte und sichere Applikationsmethode.*

Im Bestreben, die der Chloralhydratnarkose anhaftenden Schwierigkeiten zu verringern und eine exakte Dosierung zu erreichen, griff ich auf die *Neumann-Schultz*sche Schlundsonde, die sich ohne Schwierigkeiten auch bei sehr nervösen Pferden sehr leicht einführen läßt. Zu dieser Sonde verwende ich einen nach Prof. *Wirth* konstruierten Mandrin, der das Einführen erleichtert. Sobald der eine Teil der Schlundsonde mit dem Mandrin durch die Nase eingeführt ist, wird der Mandrin herausgezogen und der zweite Teil der Sonde an das Celluloidröhrchen angesteckt. Als sicheres Zeichen, daß die Sonde wirklich im Schlunde und nicht in der Trachea ist, wird folgendes gewertet: Man versucht, das Hinabgleiten der Sonde an der linken Halsseite zu beobachten, was jedoch in vielen Fällen, besonders bei dickhalsigen Pferden nicht immer möglich ist. Das Ohr wird an das freie Ende der Schlundsonde gelegt, um die grobblasigen, schmatzenden Geräusche zu hören, die nur dann

auftreten, wenn die Sonde richtig sitzt. Diese Geräusche sind nicht ununterbrochen hörbar, sondern treten in kurzen oder längeren Zwischenräumen auf und hören sich so an, wie wenn größere Blasen platzen. Sie ließen sich am besten durch die Silben: „Wlub, wlub", nachahmen. Über die Untrüglichkeit dieses Symptomes konnten wir uns bis jetzt bei Verabreichung von Narkosen und Medikamenten mit der Schlundsonde in ca. 200 Fällen ausnahmslos überzeugen. Schließlich kann man noch durch das Einhalten der Nasensonde in einen Kübel Wasser die richtige Lage der Sonde überprüfen. Ist die Sonde in der Trachea, so steigen synchron mit dem Exspirium Luftblasen aus dem Wasser auf. Am besten und einfachsten ist das Einpusten von Luft in die Sonde; hierbei schluckt das Tier den Luftbissen ab, was auch bei dickhalsigen Pferden gut gesehen werden kann. Hierauf haben *Neumann-Kleinpaul* und später *Oppermann* (T.R.) mehrfach hingewiesen. Vorsichtshalber kann man dem Pferd zuerst etwas Wasser durch die Nasensonde einlassen; reagiert das Tier nicht, so wird die konzentrierte Chloralhydratlösung in einem Quantum von 6 l Wasser verabreicht. Statt eines Trichters verwende ich die in der Abbildung abgebildete amerikanische Kolikpumpe, deren Erzeugungsfirma mir nicht bekannt ist. Der Schlauch der Nasensonde wird in den etwas größeren Schlauch der amerikanischen Kolikpumpe hineingesteckt. Die Kolikpumpe, bei der der Wasserstrahl durch 2 Kugellagerventile geleitet wird, hat den großen Vorteil, daß das Wasser ohne Druck gleichmäßig aus der Pumpe fließt. Das gleichmäßige Abfließen der Lösung wird dadurch erreicht, daß das Wasser, welches beim Anziehen des Kolbens bei dem Ventil in die Pumpe gelangt, beim Hineindrücken des Kolbens durch das Ventil *a* seitlich unter den Mantel tritt, um von da aus bei *c* unter schwachem Druck in den Schlauch der Pumpe zu kommen. Durch diese Kolikpumpe wird die Applikation, die mit dem Trichter oder Irrigator ziemlich umständlich ist, bedeutend vereinfacht.




Durch die Verabreichung des Chloralhydrats mit der Nasensonde und der Kolikpumpe werden die hauptsächlichsten Nachteile der oralen Chloralhydratnarkose (ungenaue und unsichere Dosierung) beseitigt, und damit wird diese zu einer leicht durchführbaren, exakten und ungefährlichen Narkose.

(Aus der Bundesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Mödling bei Wien.
Direktor: Dr. *F. Gerlach.*)

# Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S.

Von
Tierarzt Dr. **Rudolf Baumann.**

(*Eingegangen am 10. Oktober 1927.*)

Die außerordentlich günstigen Ergebnisse, welche *Trautwein* bei der M.K.S.-Desinfektion mit Sulfoliquid D.S. erzielte, gaben die Anregung, die schweflige Säure auch bei anderen Krankheiten, die durch filtrierbare Virusarten bedingt sind, zu versuchen. Unter diesen eignet sich das Virus der Geflügelpest wegen seiner kurzen Inkubation und der Fähigkeit, schon in kleinen Mengen bei Hühnern sicher tödlich verlaufende Infektionen zu setzen, besonders zu Laboratoriumsversuchen. Von anderen Untersuchern, welche sich ebenfalls mit der Einwirkung verschiedener Desinfektionsmittel auf Geflügelpestvirus befaßt haben, sind *Centanni*, *Doerr* und *Pick*, *Hertl*, *Landsteiner* und *Russ*, *Lode* und *Gruber*, *Maggiora* und *Valenti*, *Ostertag* und *Bugge* anzuführen.

Bei den in zwei Reihen durchgeführten Versuchen, bei welchen ich die Technik *Trautweins* weitgehendst nachahmte, wurde ein Geflügelpestvirus verwendet, über das schon von *Gerlach* und *Michalka* berichtet worden war. Bei der ersten Reihe wurden Leberstücke eines frisch an Geflügelpest verendeten Huhnes in einer Reibschale fein zerrieben, mit der gleichen Gewichtsmenge 50proz. Glycerin gemischt, der so entstandene Brei durch zweifach zusammengelegte Gaze filtriert und in eine Eprouvette gegossen, wo sich die gröberen Teilchen bald zu Boden setzten; die darüber stehende, rötlich gefärbte, ziemlich klare Flüssigkeit wurde vorsichtig abpipettiert und verwendet. Je 0,5 ccm derselben brachte ich mit der gleichen Menge 5proz. Sulfoliquidlösung zusammen und verimpfte diese Proben nach verschieden langem Verweilen bei Zimmertemperatur an Hühner intramuskulär (Tab. 1). Bei der zweiten Reihe übergoß ich den durch Zerreiben hergestellten Leberbrei mit der doppelten Menge 5proz. Sulfoliquidlösung und injizierte wieder nach Filtration durch zweifach zusammengelegte Gaze in verschiedenen Zeitabständen (Tab. 2 und 3).

Zu den Versuchen dienten Hühner im Alter von 2—3 Monaten, die in Einzelkäfigen untergebracht waren. Als Kontrollen wurden Hühner mit den gleichen Virusmengen, die nur mit destilliertem Wasser verdünnt waren, ohne Zusatz des Desinfektionsmittels geimpft, die regelmäßig 26 Stunden bis 3 Tage nach der Injektion an Geflügelpest verendeten. Die Ergebnisse sind in folgenden Tabellen zusammengestellt:

*Tabelle 1.*

| Versuche mit Glycerinvirus | Einwirkungszeit | Ergebnis |
|---|---|---|
| 0,5 ccm Virus mit 0,5 ccm Sulfoliquidlösung . . | 24 Stunden | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 4 „ | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 1 „ | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 30 Minuten | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 10 „ | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 5 „ | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | 1 Minute | + |
| 0,5 „ „ „ 0,5 „ „ . . . | $^1/_2$ „ | + |

+ = Virus abgetötet, das Versuchstier blieb am Leben.

*Tabelle 2.*

| Versuche mit Leberbrei und doppelter Menge Sulfoliquidlösung | Einwirkungszeit | Ergebnis |
|---|---|---|
| Dosis 0,2 ccm pro Huhn . . . . . | 30 Minuten | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | 15 „ | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | 5 „ | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | 3 „ | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | 2 „ | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | $1^1/_2$ „ | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | 1 Minute | + |
| „ 0,2 „ „ „ . . . . . | $^1/_2$ „ | — |

+ = Virus abgetötet, Versuchstier blieb am Leben.
— = Virus nicht abgetötet, Versuchstier umgestanden.

*Tabelle 3.*

| Versuche mit Leberbrei und doppelter Menge Sulfoliquidlösung | Einwirkungszeit | Ergebnis |
|---|---|---|
| Dosis 0,4 ccm pro Huhn . . . . . | 5 Minuten | + |
| „ 0,4 „ „ „ . . . . . | 3 „ | + |
| „ 0,4 „ „ „ . . . . . | 2 „ | + |
| „ 0,4 „ „ „ . . . . . | $1^1/_2$ Minute | + |
| „ 0,4 „ „ „ . . . . . | 1 Minute | — |
| „ 0,4 „ „ „ . . . . . | $^1/_2$ „ | — |

+ = Virus abgetötet, Versuchstier blieb am Leben.
— = Virus nicht abgetötet, Versuchstier gestorben.

Die Hühner, welche am Leben geblieben waren, impfte ich teils nach 14 Tagen, teils nach 3 Wochen mit 0,1 ccm Glycerinvirus nach; sämt-

liche Tiere gingen an Hühnerpest ein. Immunität konnte daher auf diese Weise nicht erzielt werden.

Zusammenfassend kann angegeben werden, daß Geflügelpestvirus, welches in Glycerin aufgenommen ist, von Sulfoliquid D.S. in 5proz. wässeriger Lösung *sofort* abgetötet wird, in Leberbrei enthaltenes Virus ist nach $1^1/_2$ Min. zerstört. Die schweflige Säure kann daher ähnlich wie bei Maul- und Klauenseuche auch bei Geflügelpest als gutes Desinfektionsmittel angewendet werden.

## Schrifttum.

*Centanni*, La pesti aviaria. Clin. vet. **24**. 1901. Die Vogelpest. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **31**. 1902. — *Doerr* und *Pick*, Untersuchungen über das Virus der Hühnerpest. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **101**. 1915. — *Gerlach* und *Michalka*, Über die im Jahre 1925 in Österreich beobachtete Geflügelpest. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926. — *Gerlach*, Geflügelpest. Handbuch der pathol. Mikroorganismen von Kolle, Kraus u. Uhlenhut. 3. Aufl. 1927. — *Hertel*, Über Geflügelcholera und Hühnerpest. Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte **20**. 1904. — *Landsteiner* und *Russ*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **38**. 1905. — *Lode* und *Gruber*, Bakteriologische Studien über die Ätiologie einer epidemischen Erkrankung der Hühner in Tirol. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **30**. 1901. — *Maggiora* und *Valenti*, Su una epizoozia di tifo essudative dei gallinacei. Accad. med. di Mod. 1901. Über das Virus des exsudativen Typhus bei Hühnern. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **48**. 1904. — *v. Ostertag* und *Bugge*, Weitere Untersuchungen über die Hühnerpest. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **2**. 1906. — *v. Ostertag*, Hühnerpest. In Kolle-Wassermann. 2. Aufl. Bd. VI. 1913. — *Trautwein, K.*, Maul- und Klauenseuchedesinfektion mit schwefliger Säure, speziell mit Sulfoliquid D.S. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**. 1926.

(Aus dem Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer für Pommern.
Direktor: Dr. *Pröscholdt*).

# Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest[1].

Von
**O. Pröscholdt,** Züllchow-Stettin.

(*Eingegangen am 20. Oktober 1927.*)

Auf dem 9. internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag im Jahre 1909 weist von *Ostertag*[2] darauf hin, daß sich der Charakter der Schweinepest in Deutschland seit ihrem ersten Auftreten geändert hat. Er hebt hervor, daß die Ausbrüche, die in kurzer Zeit die Bestände dezimieren und alte Schweine wie Ferkel dahinraffen, selten wurden, daß im allgemeinen die Schweinepest in Deutschland bedeutend milder, chronisch auftritt und vorzugsweise die jüngeren Schweine befällt. Seit jenen Darlegungen *von Ostertags* sind nun bald 20 Jahre verflossen, so daß es angezeigt erscheint, einen Umblick zu tun, wie es jetzt mit der Schweinepest in der Nachkriegszeit bestellt ist. In der neueren Literatur befinden sich Hinweise von *Geiger*[3], daß in den süddeutschen Ländern die Schweinepest mehr in der chronischen Form herrscht. *O. Schmidt* — Frontenhausen[4] beobachtet, daß die Schweinepest in akuter Form vereinzelt vorkommt; in der Regel verlaufe sie chronisch, nehme einen schleichenden Verlauf und hause in den Gehöften jahrzehntelang. *Nußhag*[5] hat meist akute bis subakute Seuchenausbrüche und ganz vereinzelt Fälle chronischen Siechtums gefunden. In jüngster Zeit[6] schildert er trefflich das unbestimmte Krankheitsbild bei Ferkeln in altverseuchten Beständen. *Eickmann*[7] bezeichnet das heutige Bild der Schweinepest als ein wesentlich anderes als früher; während früher in der Hauptsache käsige Veränderungen und Boutonbildung in den

[1] Im Auszug vorgetragen anläßlich der Dienstversammlung der Leiter der bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammern am 28.—30. Juni 1927 in Stettin.

[2] Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust. 1910. 7. Bd., S. 195.

[3] D. T. W. 1927, S. 68.

[4] M. T. W. 1925, S. 922.

[5] T. R. 1923, S. 341.

[6] B. T. W. 1927, S. 457.

[7] B. T. W. 1927, S. 53.

Schleimhäuten des Blind- und Dickdarmes angetroffen wurden, finde man heute immer mehr das Bild der reinen Septicämie. *Uhlenhuth*, *Mießner*, *Geiger* und *Baars*[1] erwähnen, daß Bestände, in denen die Schweinepest ausschließlich chronisch verläuft, selten beobachtet werden.

In der Frage der Schweinepest hat die Schweineseuche viel Unklarheit verursacht. Viele Fälle von Pest sind unter der Flagge der Schweineseuche gesegelt. Auf Grund der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und klinischen Forschungen hat sich die allgemeine Erkenntnis immer mehr durchgerungen, daß die Schweinepest vielfach mit Lungenentzündung verläuft, und daß die Schweineseuche als solche mehr oder weniger bedeutungslos geworden ist. Man versteht unter Schweinepest heute die ausschließlich durch das filtrierbare Virus erzeugte Krankheit, gleichgültig ob sie mit Blutungen, Lungen- und Darmveränderungen verläuft.

Es kann aber der Schweineseuche doch nicht jede Bedeutung abgesprochen werden, wie man das in den letzten Jahren hin und wieder tat. Neuerdings hatte ich Gelegenheit einen Seuchenausbruch zu untersuchen, in dem man das Vorliegen akuter Schweineseuche nicht von der Hand weisen kann.

Es handelte sich um einen Bestand von 2 Ebern, 14 Zuchtsauen, 8 Mastschweinen, 38 Pölken und 19 Absatzferkeln, also um 81 Tiere. Infolge der verhältnismäßig rasch bei zahlreichen Tieren aufgetretenen Krankheitserscheinungen und eines bereits erfolgten Todesfalles wurde ich zugezogen. Von dem Bestand waren klinisch mehr oder weniger stark erkrankt: 1 Eber, 3 Zuchtsauen, 1 Mastschwein, 26 Pölke — von diesen 12 sehr schwer; aus dieser Gruppe waren außer dem einen inzwischen noch 2 gestorben — sowie 6 Absatzferkel. Die Tiere hatten sich in der Streu verkrochen. Sie lagen dicht gedrängt, waren kaum zum Aufstehen zu bewegen und waren sehr matt. Die Haut an den Ohren, im Kehlgang, in der Bauchgegend und an den Seitenflächen war verwaschen violettrot gefärbt. Sie hatten Fieber von 41—42°. Die Futteraufnahme war unterdrückt; die Atmung angestrengt und vermehrt; teilweise erfolgte sie unter lebhaftem Flankenschlagen. Beim Auftreiben wurde kurzer, etwas feuchter Husten anfallsweise ausgelöst.

Die Zerlegung der 3 Pölke ergab folgenden Befund:

Oberfläche der Lungen rauh, von einer dünnen Fibrinschicht überzogen, die Lungenlappen untereinander verklebt, croupös hämorrhagische Pneumonie an den Spitzen-, Herz- und vorderen Abschnitten der Zwerchfellappen. Die ergriffenen Lungenteile waren wesentlich vergrößert; die hepatisierten Stellen waren schwarzrot und zum Teil graurot. Das interstitielle Bindegewebe war verbreitert und sulzig infiltriert. Die Bronchien enthielten schaumige Massen. Die Bronchiallymphknoten waren blutig geschwellt. Auf dem Epikard befand sich ein Fibrinbelag. Die Milz war mäßig geschwellt, die Leber getrübt und die Nieren hyperämisch. Bei 1 Pölk waren außerdem im Nierenbecken feine Blutungen. Bei einem anderen Ferkel war neben dem obigen Befund in der Bauchhöhle ein leichter Fibrinbelag und etwas bernsteinklare Flüssigkeit; ferner waren die Mesenteriallymphknoten blutig geschwellt, außerdem die Magen- und Darmschleimhaut

[1] D. T. W. 1924, S. 725.

geschwellt, flächenhaft gerötet und mit zahlreichen kleinsten Blutungen besetzt. Bei dem 2. Ferkel fehlte eine fibrinöse Bauchfellentzündung, auch war der Darm nur leicht katarrhalisch entzündet. Bei dem 3. Tier fehlten Veränderungen am Verdauungskanal.

Bei der bei sämtlichen Tieren vorgenommenen Temperaturmessung erwiesen sich von den anscheinend gesunden 1 Zuchtsau, 2 Mastschweine und 4 Pölke als mit 40—41° Fieber behaftet.

Der klinische und pathologisch-anatomische Befund sprach an und für sich sehr für Schweinepest. Durch die mikroskopische Untersuchung und durch den Kulturversuch wurden in den Lungen, in den Bronchial- und Mesenteriallymphknoten, im Herzblut, in allen Organen und im Knochenmark bipolare Bakterien in Reinkultur nachgewiesen.

Die gesunden fieberfreien Tiere wurden außerhalb des bisherigen Stalles abgesondert, der Stall sofort gereinigt und desinfiziert, die kranken Tiere in schwerkranke, leicht erkrankte und nur mit Fieber behaftete geschieden und in gereinigten Buchten getrennt untergebracht. Am nächsten Vormittage wurde infolge des bakteriologischen Befundes nicht, wie ursprünglich beabsichtigt, mit Schweinepestserum geimpft, sondern die kranken Tiere bekamen die Heildosis Schweineseucheserum, die abgesonderten gesunden und fieberfreien Schweineseucheserum und Bacillenextrakt. Von den Pölken, unter denen sich zur Zeit der Impfung 10 Todeskandidaten befanden, sind noch 3 notgeschlachtet worden, auch wurden 2 Absatzferkel in der Folgezeit wegen Kümmerns getötet. Die übrigen Tiere wurden völlig gesund, und es sind im Laufe eines Jahres weitere Erkrankungen nicht vorgekommen.

Ob neben dem Bacillus suisepticus etwa noch eine Infektion mit dem filtrierbaren Virus vorlag, was an und für sich wahrscheinlich ist, konnte durch einen Übertragungsversuch nicht nachgeprüft werden. Der durchschlagende Erfolg der Impfung gegen Schweineseuche, die Heilerfolge bei bereits todkranken Tieren sprechen aber dafür, daß die Infektion mit dem Schweineseuchebakterium von ausschlaggebender Bedeutung für die Erkrankungen war.

Eine ähnliche Beobachtung machte nach einer brieflichen Mitteilung Veterinärrat *Koops*-Lauenburg in 2 großen Schweinebeständen. Auf die Impfung mit Schweineseucheserum hin hat er die Erkrankungen sofort coupiert. Einen gleichen Fall hatte er bereits einmal vor dem Kriege. Auch der benachbarte Veterinärrat *Thiecke*-Slaikow hat 2 solche Fälle in letzter Zeit beobachtet.

Über das Vorkommen der Schweinepest gibt uns die amtliche Seuchenstatistik einen Anhaltspunkt. Vor dem Kriege hatte Pommern den Höchststand im Jahre 1913 mit rund 1500 verseuchten Gehöften, 1919 waren es nur 64 Gehöfte, seit welcher Zeit wieder ein mäßiger Anstieg erfolgte, so daß 1926 226 verseuchte Gehöfte aufgeführt sind. Es ist zu berücksichtigen, daß in den Seuchenmeldungen Schweine-

seuche und Schweinepest zusammengefaßt sind. Nach der amtlichen Seuchenstatistik ist also der Stand der Schweinepest nach dem Kriege verhältnismäßig niedrig. Wir wissen aber, daß die Pest in Wirklichkeit viel stärker verbreitet ist. Von der Statistik werden nach meinem Erachten vorwiegend die frischen, hoch akuten Ausbrüche erfaßt, von denen Ferkel und auch Schweine betroffen werden. Nach dem Kriege haben wir solche Ausbrüche in großem Umfange gehabt. Die starke Verseuchung im Herbst 1921 stand offenbar in Verbindung mit der Einfuhr der zu Schlachtzwecken bestimmten Balkanschweine. Es kamen damals viele neue Ausbrüche akuter Schweinepest vor, auch ereigneten sich solche in der Folge häufig durch Weiterverschleppung und gar nicht so selten im Anschluß an die Simultanimpfungen gegen Rotlauf. Die akute Pest ist den Tierärzten und den Landwirten sehr gut bekannt. Diese Form kommt deshalb in erster Linie zur Anzeige und zur veterinärpolizeilichen Feststellung. Diese akute Schweinepest hat also in der Nachkriegszeit keinesfalls zu den Seltenheiten gehört. Wir haben sie auch jetzt noch recht häufig. In Pommern sahen wir die akute Pest auftreten nach frischer Verseuchung bisher gesunder Bestände oder auch in Herden, wo sie chronisch bzw. latent herrscht, und wo sie vielfach durch besondere Verhältnisse akut aufflammt.

Wenn die Schweinepest in einen bisher gesunden Bestand eingeschleppt wird, so führt sie im allgemeinen zu schweren Gesundheitsstörungen und plötzlichen Todesfällen nicht nur bei Ferkeln und Läufern, sondern auch bei den älteren Schweinen. Wenn dann bei der Sektion das ausgeprägte Bild der hämorrhagischen Septicämie gefunden wird, so besteht keine Schwierigkeit in der Diagnose, zumal wenn der bakteriologische Befund negativ ist. Wir treffen dann auf viele Blutungen und direkte Blutergüsse in verschiedenen Organen, Serosen und Schleimhäuten. Finden wir sie an zahlreichen Stellen, wie in der Haut, in den Nieren, in dem Brust- und Bauchfell, dem Epi- und Endokard, in der Schleimhaut der Respirationswege, des Darmes, des Magens, in den Lymphknoten, im Fettgewebe usw., und stellen wir etwa blutigrote, rot marmorierte oder schwarzrote Schwellungen der Lymphknoten, hämorrhagische Entzündung des Magens und des Darmes, Blutungen im Lungengewebe oder lobuläre hämorrhagische Infarzierungen der Lungen und in den Nieren fest, so gibt es keinen Zweifel.

Leider sind aber derartig auffällige Abweichungen nicht die Regel. Vor allem liegen sie vielfach nicht gleichzeitig an vielen Stellen vor. Von großer diagnostischer Bedeutung sind die häufig anzutreffenden Blutungen in den Nieren, in der Haut, in den serösen Häuten, Milzinfarkte, die hämorrhagische Entzündung des Magens und die dunkelrote Schwellung und marmorierte Beschaffenheit der Lymphknoten. Petechien am Kehldeckel sind mit Vorsicht zu beurteilen, wenn es sich

um geschlachtete Tiere handelt. Liegen nur einzelne Blutungen vor, sind nur die Erscheinungen eines Magen- und Darmkatarrhes mit oder ohne Petechien in der Schleimhaut bzw. einer Entzündung mit Schwellung und Rötung der Mesenteriallymphknoten vorhanden oder einer Pneumonie mit oder ohne Blutungen unter der Pleura, so ist eine Entscheidung schwierig, zumal wenn nähere Angaben über den Krankheitsverlauf fehlen. Die Schwierigkeit wächst, wenn sich die Erkrankungen nur auf Ferkel beschränken, wie es selbst bei der akuten Pest vorkommen kann, oder wenn es sich gar um Einzelfälle von Erkrankungen in dem betreffenden Bestande handelt. Erhält man in solchen Fällen einen unbestimmten Sektionsbefund, so kann man höchstens einen Verdacht äußern. Es müssen dann erst weitere Untersuchungen erfolgen, um zu einem klaren Bilde und zu einer Diagnose zu kommen. Um die Pestnatur der aufgefundenen Veränderungen zweifelsfrei sicher zu stellen, sind vielfach Übertragungsversuche an Ferkeln notwendig, worauf bereits von *Nußhag*[1] hingewiesen worden ist.

Man kann auch in eine schiefe Lage kommen, wenn man auf Grund des ausgeprägten Bildes der hämorrhagischen Septicämie bei negativem bakteriologischen Untersuchungsergebnis die Diagnose auf Schweinepest stellt und dann die Erkrankung in dem betreffenden Bestand nicht weiter um sich greift, wie es zuweilen vorkommt. Im allgemeinen wird dann in der Praxis die Diagnose zu Unrecht als falsch angesehen.

Das Bild der reinen Septicämie war bei unserem aus Pommern stammenden Untersuchungsmaterial häufig. Im übrigen handelte es sich um subakute bzw. chronische Pestfälle. Diphtheroide, nekrotische und geschwürige Veränderungen im Dickdarm mit Pneumonie bzw. letztere auch für sich allein wurden in Beständen beobachtet, in denen die Pest schon einige Zeit bestanden hat. Weiterhin wurden derartige Krankheitsfälle in solchen Herden gefunden, in denen vor Jahr und Tag einmal die Pest offensichtlich in Erscheinung getreten war.

In diesen chronisch kranken Beständen liegen die Verhältnisse besonders mißlich. Die Diagnose bereitet die allergrößten Schwierigkeiten, besonders dann, wenn nur Einzelfälle zur Untersuchung gelangen. Aus diesem Grunde möchte ich die Verhältnisse an der Hand eigenen Beobachtungsmaterials etwas näher beleuchten.

*Bestand I.* In einem größeren Schweinebestand von 50—80 Zuchtsauen verfolge ich die Erkrankungen nun bereits seit 10 Jahren. Ich komme alljährlich persönlich mehr oder weniger regelmäßig in kürzeren Zwischenräumen dorthin und habe dabei reichlich Gelegenheit, Obduktionen mit nachfolgenden bakteriologischen Untersuchungen vorzunehmen. Im Herbst 1916 brach in dem bis dahin gesunden Bestand, der sich aus 3 Sauen im Jahre 1913 zu 80 Zuchtschweinen entwickelt hatte, während andauernd naßkalter Witterung die Schweinepest aus,

[1] T. R. 1926, S. 206.

die zu großen Verlusten der erwachsenen Schweine, Läufer und Ferkel führte. In den nachfolgenden 10 Jahren waren Kümmerer und Abgänge unter den Ferkeln im größten Teil des betreffenden Jahres nur vereinzelt; auch machte die Herde während des ständigen Weideganges zur günstigen Jahreszeit im allgemeinen einen durchaus gesunden Eindruck mit gutem Gedeihen der Ferkel. Sobald aber längere Zeit anhaltendes schlechtes Wetter einsetzte, während die Tiere auch täglich im Freien waren, änderte sich das günstige Bild, und es traten in den betreffenden Monaten Erkrankungen und Todesfälle ein. Sie beschränkten sich fast ausschließlich auf die Absatzferkel, selten wurden außerdem Läufer und nur hie und da einmal ein älteres Tier in Mitleidenschaft gezogen. Die Erkrankungen kamen in den meisten Jahren während des schlechten Herbstes und im Anfang des Winters vor, wenn der Weidegang, das Absuchen der Getreide-, Kartoffel- und Rübenfelder zu Ende war und dann die folgende Stallfütterung in dieser oder jener Hinsicht etwas zu wünschen übrig ließ.

Nach dem akuten Seuchengang im Herbst 1916 stellten sich im November und Dezember 1917 starke Verluste ein, die 63% der damals vorhandenen Ferkel betrugen. 1918 beliefen sich die Abgänge in dem nassen August auf 14% und im September und Oktober auf 22,5%. 1919 waren die Monate Januar bis März verlustreich mit 28%; 1920 waren es die Monate September und Oktober mit 23,5%; 1921 war es wieder der feuchte August mit 11%; 1922 der Januar und Februar mit 21% sowie der nasse Juli mit 8,5%; 1923 der August bis November mit 36,5%; 1924 einmal der März mit 7%, dann aber die Monate Oktober, November und Dezember mit 34,5%; 1925 der Januar und Februar mit 7% und der Dezember mit 24,5% und schließlich in der 1. Hälfte 1926 der Januar und März mit 20%. Auf den ungünstigen Herbst entfielen demnach in 6 Jahren Verluste mit 22,5, 23,5, 24,5, 34,5, 36,5 und 63% der in dem betreffenden Zeitraum vorhandenen Ferkel. In 3 Jahren konzentrierten sich die Verluste auf die Monate Januar bis März bzw. April mit 20, 21 und 28%, schließlich war es in einem Jahre der August mit 11%. Außerdem war der August in 2 Jahren mitbeteiligt während schlechter Witterung; dasselbe war einmal auch im Juli der Fall. Die Hauptverluste betrafen also den Herbst, geringer waren sie im Winter und Frühjahr, und ausnahmsweise traten sie auf im August bzw. Juli bei schlechter Witterung.

Die Krankheitserscheinungen begannen im allgemeinen mit Hautausschlägen. Es entstanden vielfach erst punkt- bis linsengroße, gerötete, etwas erhabene Stellen. Diese kleinen Blutungen fielen besonders an der zarten Bauchhaut und am Grunde der Ohren auf; sie waren auch am Rücken vorhanden. Es entstanden daraus Pusteln. Schließlich waren Rücken, Kopf und Gliedmaßen von einem mehr oder weniger stark ausgedehnten krustösen Ekzem bedeckt. Am Bauche blieben die Herde auch nach der Pustel- und Schorfbildung einzeln stehen. Der Appetit der betroffenen Tiere war wechselnd, meistens etwas unterdrückt; auch waren die Ferkel weniger lebhaft. Dazu kam vielfach Husten. Kamen die Tiere wieder unter günstige äußere Verhältnisse, so besserten sie sich, der Appetit wurde wieder gut, und die Schorfe stießen sich ab. Mußten die Ferkel jedoch wegen der ungünstigen Witterung im Stalle verbleiben, so trat in der Regel bei einem größeren Teil eine zunehmende Verschlechterung ein. Sie bekamen schleimigeitriges Augensekret, stärkeren Husten, fraßen schlecht, litten teilweise an Verstopfung, der dann Abgang eines gelblich-breiigen bzw. dünnbreiigen Kotes folgte. Verschiedene Ferkel ließen die Schwänze schlaff herunterhängen, teilweise stießen sich dieselben nekrotisch ab, zum Teil wurden die Ohren blaurot, und kam es hie und da zur Nekrose an den Ohrspitzen und an anderen umschriebenen Hautstellen. Schließlich wurde die Haut faltig, Borsten fielen aus, die Schleimhäute wurden blaß, die Abmagerung nahm zu, und es kam zum Bild der typischen

Kümmerer. Waren die Außenverhältnisse besonders ungünstig, wie bei dauerndem Regen und Kälte im Herbst, so wurden fast alle meist in einem größeren Stall zusammenbefindlichen Absatzferkel ergriffen. Der eine größere Stall war aus Ziegelsteinen gebaut, war im allgemeinen gut gelüftet und belichtet. Der Fußboden bestand gleichfalls aus Ziegelsteinen. Nachteilig war die Aufstellung des Kartoffeldämpfers in dem Vorraum, so daß durch den Haupteingang die feuchten Dämpfe Zutritt zum Stalle fanden. Die andere Unterkunft war ein großer Jungviehstall, der im Baumaterial, in der Ventilation und Belichtung keinen besonderen Mangel hatte und der keinen festen Stallboden besaß. Immerhin war dieser Stall durch die zahlreichen darin vorhandenen Jungrinder und Fohlen mehr oder weniger dunstig. Die Einstreu war durchweg reichlich; sie bestand aus grobem Heukaff. In einigen kleineren Stallungen, in denen nur der Betonboden zu bemängeln war, blieben die Ferkel vielfach verschont, obgleich zur gleichen Zeit in den anderen Stallungen mehr oder weniger starke Verluste vorkamen.

102 Befunde, die während des chronischen bzw. latenten Bestehens der Schweinepest bei gestorbenen bzw. in schwer krankem Zustande getöteten Ferkeln erhoben wurden, habe ich von 1917, nach dem Ablauf der akuten Pest, bis zum Herbst 1926, in dem die Pest wieder akut auftrat, zusammengestellt.

*Petechien* in mehreren Organen wurden 3mal gefunden, 1mal an Nieren, Lymphknoten, Gekröse und im Magen neben Darmkatarrh und leichter Milzschwellung; 1mal am Kehldeckel, an den Lungen, an der Harnblasenschleimhaut neben Darmkatarrh und im 3. Fall an Nieren, Lymphknoten, Pleura, Milz neben croupöser Pneumonie mit hämorrhagischem Charakter. Einzig und allein Blutungen am Herzen wurden 2mal festgestellt. Hinzuzurechnen sind noch 2 Fälle mit Petechien in den Lymphknoten und blutiger Schwellung derselben; in dem einen Falle bestand gleichzeitig Pneumonie mit nekrotischen Herden und Magendarmkatarrh und im anderen diphtheroide Veränderungen am Magen und Darm sowie graurote Hepatisation der Lungen. Es sind dies *rund* **7**% *der Fälle.*

*Hämorrhagische Gastritis* wurde 3mal ermittelt, und zwar 1mal mit hämorrhagischer Enteritis und Petechien in der Darmschleimhaut zusammen, 1mal in Verbindung mit Darmkatarrh und einmal mit diphtheroiden Veränderungen am Dickdarm neben grauroter Hepatisation der Lungen und Pleuritis. In einem weiteren Falle bestand hämorrhagische Enteritis des Dünn- und Dickdarmes. Diese 4 Fälle machen rund **4**% aus.

*Dunkelrote Hepatisation* der vorderen Lungenabschnitte und leichte fibrinöse Pleuritis wurden außerdem noch 3mal gefunden, 1mal allein, das andere Mal in Begleitung von diphtheroiden Veränderungen im Darm und im 3. Falle mit Darmkatarrh.

Es waren also 14 Fälle mit den akuten bis subakuten Veränderungen der Schweinepest, das sind **13,7**% der untersuchten Fälle.

Auffallend hoch ist die Zahl der *Magendarmkatarrhe* mit 32, das sind **31**%. Die Zahl ist auch dann noch groß, wenn die 14 Fälle abgezogen werden, in denen durch die bakteriologische Untersuchung Colibakterien nachgewiesen wurden. Neben dem Magendarmkatarrh bestand 1mal fibrinöse Pleuro-Pneumonie und 3mal graurote Hepatisation der Lungen.

Groß ist fernerhin die Zahl der *fibrinösen Entzündungen der Serosen* mit 25, davon 4 bereits angeführt, entsprechend **20**% der Untersuchungen. Fibrinöse Peritonitis war 12mal zugegen, 2mal allein, 2mal mit Hepatisation der Spitzenlappen, 1mal mit Milzschwellung, 2mal mit Magendarmkatarrh, 3mal mit Magendarmkatarrh und grauroter Hepatisation und 2mal mit Pleuritis und Epikarditis. Fernerhin bestand in 9 Fällen eine fibrinöse Pleuritis mit grauroter Hepatisation, die 3mal mit fibrinöser Epikarditis vergesellschaftet war.

*Graurote Hepatisation* der vorderen Lungenabschnitte allein wurde 5mal festgestellt, das sind 5%.

*Diphtheroide Veränderungen im Dickdarm* wurden 23mal vorgefunden, das sind 22,7% der Fälle. Drei Fälle sind schon unter den vorstehend aufgeführten erwähnt. Bei den 20 übrigen bestand daneben 4mal Darmkatarrh und schlaffe Hepatisation der Lungen, 7mal graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und 1mal fibrinöse Pleuritis, Epikarditis mit Pneumonie.

*Leichte Milzschwellung* ohne sonstige Veränderungen lag in 3 Fällen vor.

Auffallende *Anämie der Organe besonders des Darmes* bei sonst negativem Befund bestand in 5 Fällen.

Vollkommen *negativ* war der Untersuchungsbefund 3mal.

Es kann nun eingewendet werden, daß zahlreiche der mehr oder weniger nicht für Schweinepest charakteristischen Befunde nicht auf einer Infektion mit dem filtrierbaren Virus beruhen. Dieser Einwand ist ohne weiteres nicht zu entkräften, da in dem ersten Zeitraum Übertragungsversuche an Ferkeln nicht vorgenommen wurden. Erwägt man aber, daß die Erkrankungen in dem Bestand erst nach dem hochakuten Auftreten der Schweinepest im Jahre 1916 aufgetreten sind, daß sie sich jetzt über 10 Jahre erstrecken, daß auf jedes Jahr einerseits Fälle mit mehr akuten Erscheinungen der Pest, andererseits mit fibrinösen Serosenentzündungen, diphtheroiden Darmveränderungen und dergleichen kommen, und daß außerdem gelegentlich bei der Schlachtung von Mastschweinen diphtheroide Veränderungen im Darm gefunden wurden, so sprechen diese Umstände insgesamt doch dafür, daß auch die weniger ausgeprägten Befunde mit der Virusinfektion in Zusammenhang stehen.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen wurden in der überwiegenden Mehrzahl Keime, die bei einer selbständigen bakteriellen Infektion oder bei einer Misch- bzw. Sekundärinfektion vorkommen, nicht nachgewiesen. Wie schon erwähnt, wurden bei 14 Ferkeln von 27 mit den Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhes Colibakterien ermittelt, die an und für sich die Ursache der Erkrankung bzw. des Todes abgeben können. 11 dieser Fälle ereigneten sich im März und April 1925 bei jungen, wenige Tage alten Ferkeln, was noch mehr für eine selbständige als für eine sekundäre Coliinfektion sprechen könnte. In der gleichen Zeit ergab aber die Untersuchung von 6 jüngeren Ferkeln mit demselben pathologisch-anatomischen Befund negatives bakteriologisches Untersuchungsergebnis, so daß die Fälle doch mit der Virusinfektion im Zusammenhang stehen können.

Schweineseuchebakterien wurden in einem Falle von hämorrhagischer Pneumonie mit diphtheroiden Veränderungen im Darm nachgewiesen und 2mal gleichzeitig mit Streptokokken zusammen in Fällen von grauroter Hepatisation der Lungen neben Magen- und Darmkatarrh. Streptokokken allein wurden in 3 Fällen ermittelt, und zwar einmal bei hämorrhagischer Pneumonie mit zahlreichen Petechien in anderen

Organen und zweimal bei Pleuritis, Perikarditis nebst Darmkatarrh. In einem weiteren Fall wurden Streptokokken gleichzeitig mit Paratyphusbakterien bei nekrotisierender Pneumonie mit blutiger Schwellung der Körperlymphknoten festgestellt. Es wurden also verhältnismäßig selten Bakterien gefunden, die man sonst bei Misch- bzw. Sekundärinfektionen mit Schweinepest antrifft. Es ist daraus zu folgern, daß sie nicht eine selbständige Infektion bedingten, sondern sich auf dem durch Schweinepest vorbereiteten Boden angesiedelt haben.

Im Oktober 1926 flammte die Pest akut auf. Im Juni und Juli waren 11 jüngere Eber angekauft und zunächst in einer abgezäunten Schweinekoppel gehalten worden, auf deren Nachbarkoppel sich andere Schweine befanden. Nach ungefähr $1^1/_2$ Monaten erkrankte einer dieser Jungeber und wurde notgeschlachtet. Bei der tierärztlichen Fleischbeschau wurde Schweinepest festgestellt. Einen Monat später kam es dann zur akuten Pest unter den Ferkeln, den übrigen Jungebern und zum Übergriff auf die Läufer, Mast- und Zuchtschweine. Die Infektion des einen der 11 Jungeber kann mit der verringerten Virulenz des Schweinepestvirus in diesem chronisch verseuchten Bestande in Zusammenhang stehen. Das Virus dürfte durch die Passage durch den gesunden Jungeber wieder voll virulent geworden sein, so daß es einerseits trotz der damaligen günstigen Witterung zur umfangreichen Erkrankung der Ferkel führte und dann auch bei Läufern und Zuchtschweinen in großem Umfange schwere Erkrankungen verursachte.

Zur Zeit des 2. Auftretens der akuten Schweinepest zählte der Bestand 2 Eber, 9 Jungeber, 55 Zuchtsauen, 91 Läufer, 72 Absatzferkel, 36 Saugferkel und 7 Mastschweine, insgesamt also 272 Tiere. Am Ende dieses akuten Seuchenganges blieben vom Bestande nach Abschlachtung einer großen Anzahl bereits fieberhaft erkrankter Sauen und Läufer und Abgang durch Todesfälle 2 Eber, 2 Jungeber, 29 Zuchtsauen, 10 Läufer und 36 Ferkel übrig; insgesamt also 79 Tiere.

Die Erkrankungen waren Ende Januar 1927 zum Abschluß gekommen. Aber von 15 Sauen hatten in der Folge bis Anfang März 2 verferkelt und die übrigen zumeist schwach entwickelte Ferkel zur Welt gebracht, die mit wenigen Ausnahmen in den ersten Tagen nach der Geburt starben. Nach dieser Zeit waren die Geburten normal, und die Ferkel entwickelten sich wieder gut. Bis Ende Juli, also fast 5 Monate lang, waren in dem Bestande nur ein kümmernder Läufer geschlachtet worden und 1 magere Sau vorhanden gewesen. Im übrigen hatte in der Zeit der ganze Bestand einen vollkommen gesunden Eindruck gemacht.

Bei einer Kontrolle Ende Juli wurden unter 48 im Freien gehaltenen Läufern 8 gesundheitlich nicht einwandfrei befunden. Sie waren etwas matt, verblieben in ihrer Hütte und hatten leicht gesträubte Borsten, die etwas feucht wie beim Schwitzen schimmerten. Die anderen Mitinsassen der Koppel tummelten sich trotz des Regens im Freien und schienen vollkommen gesund. Die übrigen ungefähr 30 Absatzferkel, die im Stall waren, ferner 3 im Stalle befindliche Sauen mit Ferkeln, 34 in anderen Koppeln untergebrachte Zuchtsauen und die 3 Eber waren gesundheitlich vollkommen einwandfrei. In der Folge stellten sich bei den 8 kränklichen und bei den sofort abgesonderten, damals gesund erscheinenden 40 Ferkeln dieser Abteilung Verluste ein. Dem Auftreten der Erkrankungen waren

sehr starke und langanhaltende Regengüsse vorausgegangen; auch stellte es sich heraus, daß den Ferkeln 8 Tage lang schimmeliges Erbsschrot verfüttert worden war. Diese Verhältnisse dürften das Zutagetreten der schlummernden Pesterkrankung begünstigt haben.

Es kamen die Kadaver von 5 Läufern zur Untersuchung. Bei allen bestanden diphtheroide Veränderungen im Dickdarm, bei einigen außerdem Petechien an verschiedenen Organen und Pneumonie. Bei 2 Tieren wurden bei der bakteriologischen Prüfung Rotlaufbacillen als Mischinfektion nachgewiesen, bei einem weiteren Streptokokken.

Obgleich an der Diagnose Schweinepest eigentlich kein Zweifel sein konnte, wurde in Rücksicht auf das alljährliche Vorkommen dieser auf die Ferkel beschränkten Erkrankung ein Übertragungsversuch angestellt. Von 2 Ferkeln mit Boutons im Dickdarm, krustösem Hautekzem, Pneumonie und punktförmigen Blutungen, die bei dem einen in den Nieren, bei dem anderen in der Blasenschleimhaut ihren Sitz hatten, wurden Teile der Blutkoagula, der Milz, der Leber, der Nieren, der Darmlymphknoten und des Dickdarmes mit der Fleischhackmachine zerkleinert, der Brei mit der doppelten Menge physiologischer Kochsalzlösung kräftig durchschüttelt und die Aufschwemmung erst durch Papier- und dann durch Berkefeldfilter filtriert. Das Filtrat des rotlaufbacillenhaltigen Ausgangsmaterials war keimfrei. Ein gesundes Ferkel, dessen Temperatur die Tage vorher zwischen 38,6 und 39,6 geschwankt hatte, wurde mit 2 ccm des Filtrates subcutan infiziert. Am 4. Tage nach der Infektion hatte es 40,4° Fieber, verkroch sich in der Streu, war matt, lag viel und fraß wenig. In den folgenden 15 Tagen schwankte die Temperatur zwischen 40 und 42° und betrug einmal nur 39,4. In dieser Zeit war aus dem Ferkel ein typischer Kümmerer geworden. 20 Tage nach der Impfung wurde derselbe getötet. An der Haut befanden sich stellenweise markstückgroße nekrotische Herde. Die Lymphknoten waren stark geschwollen, gerötet, durchfeuchtet und hatten teilweise punktförmige Blutungen. Petechien waren in den Nieren und unter der Milzkapsel, in der Lunge hämorrhagische Infarkte. Es bestanden Schwellung von Milz und Leber, diffuse Blutungen in die Dickdarmschleimhaut und stellenweise oberflächliche Nekrose daselbst. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Diagnose: Schweinepest.

Dieser praktische Fall beleuchtet eine ganze Reihe von Fragen. Die Schweinepest besteht nun schon über ein Jahrzehnt in diesem Bestand. Nach dem ersten Ausbruch der akuten Pest hat sie fast 10 Jahre lang chronisch bzw. latent weitergeglimmt. Die Erkrankungen haben sich in dieser Zeit fast ausschließlich auf die Absatzferkel beschränkt, nur vereinzelt sind Läufer und noch seltener ältere Schweine erkrankt. Es sind aber auch bei älteren Schweinen chronische Erkrankungen vorgekommen, so daß wohl auch ältere Tiere als Virusträger bzw.

-ausscheider zurückbleiben können. *Hutyra* hat festgestellt, daß Tiere, welche die Krankheit überstanden und sich gut erholt haben, 3 Tage nach der Entfieberung frei von Virus sind oder sein können. Dieses Freisein von Virus kann aber nicht zutreffen für diejenigen fieberfreien und äußerlich gesund erscheinenden Schweine, die noch pathologisch-anatomische Veränderungen beherbergen. Bei Schlachtungen von ausgemästeten und klinisch gesunden Schweinen des fraglichen Bestandes wurden selbst zu den Zeiten, in denen die ganze Herde einen völlig einwandfreien Eindruck machte, gelegentlich Boutons im Dickdarm ermittelt, in welchen Paratyphusbakterien usw. nicht nachgewiesen werden konnten. Es wurden solche Darmveränderungen auch hin und wieder bei Ferkeln und Läufern festgestellt, die sich im besten Ernährungszustand befanden. Es werden demnach nicht nur die Kümmerer, bei denen in Versuchen *Hutyras* Virus im Körper nachgewiesen wurde, sondern auch die Tiere, welche trotz völligen Gesunderscheinens chronische Veränderungen beherbergen, für die Ausscheidung des Virus in Frage kommen. Zur Klärung sind in größerem Umfange Übertragungsversuche wünschenswert.

Mit diesen Verhältnissen und der langen Tenazität des Virus im Freien (Auslauf, Koppel, Weideflächen) steht es wohl im Zusammenhang, daß in Beständen, in denen Pest geherrscht hat, noch jahrelang Infektionen stattfinden, und daß dann bei den an und für sich infolge des Absetzens anfälligeren Ferkeln in mehr oder weniger großem Umfange Erkrankungen an Pest eintreten, wenn die Ferkel durch ungünstige Witterung, Fütterung oder Stallung in ihrer Widerstandskraft noch weiter geschwächt werden. Bei den Ferkeln stellen sich dann Fälle von chronischer, subakuter und akuter Pest ein. Daß die älteren Tiere in der Regel nicht ergriffen werden, beruht einerseits darin, daß sie eine größere Widerstandskraft gegen äußere Schädigungen besitzen, so daß die prädisponierende Schwächung in den Hintergrund tritt, und andererseits in der Immunität, die durch die früher durchgemachte Infektion erworben wurde. Wie der akute Ausbruch der Pest nach 9jährigem chronischen Bestehen zeigt, reicht diese Immunität nicht aus, wenn das Virus anscheinend eine Steigerung der Virulenz infolge der Passage durch neu eingestellte gesunde Tiere erfährt. Trotz der Durchseuchung und der m. o. w. ständig vorhandenen Gelegenheit zur Aufnahme des Virus erfolgte erst nach 9 Jahren ein akuter Ausbruch, von dem mit wenigen Ausnahmen sämtliche Ferkel, Läufer und ältere Schweine ergriffen wurden.

Aus den Feststellungen in dem Bestande ist weiterhin zu ersehen, daß sehr wenig auffällige pathologisch-anatomische Befunde vorkommen können, und daß vielfach entzündliche Veränderungen am Verdauungs- und Atmungsapparat vorliegen, die ebensogut auf äußeren ungünstigen

Einflüssen, Fütterungs- und Haltungsfehlern allein beruhen können. Wenn solche Fälle zur Untersuchung kommen und die in Berücksichtigung zu ziehenden Verhältnisse unbekannt sind, sind Fehlschlüsse sehr naheliegend.

*Bestand II.* Einen weiteren Einblick in die Schwierigkeiten der Schweinepest gewährt ein anderer Schweinebestand, aus dem seit Juli 1924 dem Gesundheitsamt 35 Fälle zur Untersuchung zugingen. Die 1. Einsendung erfolgte mit der Anamnese, daß seit einiger Zeit mehrere Ferkel kurz nach dem Absetzen gestorben wären. Bei 4 Ferkeln, die in kurzen Zwischenräumen zugesandt wurden, bestand übereinstimmend Magendarmkatarrh und bei einem Pneumonie. Bei den mit Darmkatarrh behafteten Ferkeln wurden Colibacillen und bei einem außerdem Streptokokken festgestellt, die auch bei dem Ferkel mit Pneumonie vorlagen. Die allgemeine Diagnose lautete auf Haltekrankheit mit sekundärer Ansiedlung der gefundenen Keime. Es wurden die üblichen hygienischen Maßnahmen mit entsprechender Fütterung und Haltung sowie Impfung der Ferkel mit einer Coli-Streptokokkenvaccine empfohlen. Vom August bis November 1924 sind nach der Mitteilung des behandelnden Tierarztes sämtliche 200 Ferkel mit bestem Erfolg geimpft worden; die Ferkel wären alle glänzend gediehen. Nach einer Nachricht des Gutes war dieses im Juni 1925 noch ebenso. Außer den 200 waren noch 300 Ferkel auf die gleiche Weise geimpft worden. Im August 1925 wurde von dem Gute wiederholt, daß die hygienischen Maßnahmen und die Impfung sehr gute Erfolge gehabt haben, und daß nur einzelne Verluste vorgekommen sind. Bei der Untersuchung dreier Ferkel in dieser Zeit wurde bei einem Milzschwellung, bei dem zweiten fibrinöse Perikarditis und beim dritten Pneumonie und eitrige Gelenkentzündung festgestellt und in allen 3 Fällen Colibakterien nachgewiesen.

Im Oktober 1925 wurde über ein weniger gutes Aussehen der Ferkel im Gegensatz zu vordem geschrieben. Bei einem der eingeschickten Ferkel lag katarrhalische Darmentzündung und Pneumonie, bei einem zweiten Darmkatarrh und Milzschwellung vor; beide mit Colibakterienbefund; Diagnose: Haltekrankheit mit Coli-Sekundärinfektion. Die Impfungen mit Mischvaccine wurden darauf wieder aufgenommen und mit gutem Erfolg bei 200 Ferkeln durchgeführt.

Ende März 1926 wurde über 60 Kümmerer unter 200 Absatzferkeln berichtet. Bei 2 Ferkeln wurde fibrinöse Lungen-Brustfell- und Herzbeutelentzündung gefunden, etwas später bei einem Läufer Pneumonie *und kleieartiger Belag auf der Oberfläche der Schleimhaut von Blind- und Grimmdarm.* In sämtlichen 3 Fällen wurden übereinstimmend in den Organen Bakterien aus der Paratyphusgruppe nachgewiesen. Es entstand der Verdacht auf Pest, obgleich der Deutung des Befundes als Ferkelparatyphus nichts entgegenstand, da man bei Paratyphusinfektion ja derartige kleieartige Auflagerungen findet. Von dem Verdacht kam man aber mehr ab, als festgestellt wurde, daß sich die Tiere auf einem moorigen Gelände während schlechten Wetters befanden, daß ein vorhandener Stall so kalt war, daß eine Heizanlage eingerichtet worden war, und daß nicht genügend Unterkunftsräume vorhanden waren, vielmehr erst geschaffen wurden. Es wurde deshalb vorerst bei der allgemeinen Diagnose Haltekrankheit mit sekundärem Eindringen der Bakterien geblieben und zunächst die Schaffung besserer Unterkunftsverhältnisse sowie die Impfung mit einer Mischvaccine empfohlen, an der von nun ab auch die Paratyphusbakterien beteiligt waren. Das vorläufige Abrücken von der Schweinepest schien sich auch dadurch zu bestätigen, daß ein Umsichgreifen nicht erfolgte und bei 4 noch gestorbenen Ferkeln mit krustösem Ekzem und Magendarmkatarrh Colibakterien ermittelt wurden. Gegen Ende des Sommers wurde dann die Impfung der Jungtiere eingestellt, nachdem sich

ergeben hatte, daß die geimpften und ungeimpften Tiere gleich gut gediehen. Es setzten darauf im Oktober verschiedene Rotlauffälle ein. Einige Fälle von katarrhalischer Magen- und Darmentzündung mit negativem Bakterienbefund und mit Klauennekrose wurden auf die Maul- und Klauenseuche zurückgeführt, die im gleichen Zeitraum auf dem Gute herrschte.

Bei den im Freien mit Strohschutzhütten gehaltenen Läufern stellte sich nun während des im Oktober 1926 herrschenden Regenwetters Husten ein. Die Tiere waren stark der Erkältung ausgesetzt; sie mußten tief durch morastiges Gelände, z. B. auch, wenn sie zu ihren Futterplätzen wollten. Die Futterplätze waren ebenfalls naß. Die Schutzhütten boten aber den Tieren trockene und warme Unterkunft. Da sich die Fütterung im Freien nicht mehr durchführen ließ, kamen die Läufer im November in umgebaute Scheunen mit Betonfußboden. Die Scheunen hatten damals keine Fenster; sie waren naß und zugig. Dazu kam noch, daß die Tiere in größeren Mengen rohe, gefrorene Wrucken erhalten hatten. Die Krankheitserscheinungen wurden schwerer, und es kam dann gegen Januar zu Todesfällen. Kurz darauf erkrankten nach damals zugegangener Mitteilung 10 etwa 70 Pfund schwere Läufer innerhalb dreier Tage unter angestrengter Atmung, taumelndem Gang und Fieber. Bei der Sektion dreier Tiere wurde durch den Sachverständigen blutige Entzündung des Magens im Fundus und Pleuro-Pneumonie festgestellt, bei nachfolgenden anderen Fällen nekrotische Herde und Kavernen in den hepatisierten Lungen sowie Verwachsungen zwischen den Lungenlappen. Von den 600 Läufern sind dann 70 kranke im Schlachthof geschlachtet worden, woselbst anläßlich der Fleischbeschau durchweg Lungenerkrankungen ohne irgendwelche Abweichungen im Darmkanal festgestellt worden sind. Nur bei einigen haben leichte Magenentzündungen bestanden. Unter den Ferkeln sollen sich zu jener Zeit 15% Kümmerer befunden haben. Von den nachfolgenden Krankheitsfällen der Läufer wird erwähnt, daß bei einer Reihe derselben hohe Temperaturen von 40,5—41,9° erhoben wurden, daß einige Durchfall zeigten, der sich wieder besserte, und daß bei der Sektion adhäsive Pleuritiden, Pneumonien mit Nekrosen und Kavernen, aber nie Veränderungen am Darm gefunden wurden.

In dieser Zeit wurde bei 6 zur Untersuchung an das Gesundheitsamt eingesandten Ferkeln und Läufern und Organen von 1 Schwein ohne Darm festgestellt 3mal fibrinöse Pleuro-Pneumonie, 1mal fibrinöse Endokarditis, 1mal Magendarmkatarrh und 1mal Milztumor. Bei dem zuletzt eingetroffenen Kümmerer mit krustösem Ekzem bestanden fibrinöse Pleuro-Pneumonie mit Eiterherden, in denen Pyogenesbakterien festgestellt wurden, Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, *Petechien am Kehldeckel, hämorrhagische Gastritis, starke Rötung, Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut des Blinddarms*, die in flächenhafter Ausdehnung mit einem *kleieähnlichen Belag* versehen war, Schwellung und leichte Rötung der Lymphknoten. Die bakteriologische Prüfung verlief negativ. Dieser Befund und die nachträglichen Angaben über die vorstehend wiedergegebenen Beobachtungen sprechen für Schweinepest.

Von diesem letzten Ferkel wurden die Organe einschließlich Blinddarm und Blutkoagula aus dem Herzen durch den Fleischwolf zerkleinert, mit physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und durch Berkefeldfilter filtriert. 2 ccm des Filtrates wurden einem 8 Wochen alten, gesunden *Versuchsferkel 1* aus einem gesunden Bestand, dessen Temperatur 39,1° war, subcutan am Ohre injiziert. Am 4., 5. und 6. Tage betrug die Temperatur desselben 40,1 und 40,2°. Zwischen dem 7. und 11. Tage schwankte die Temperatur zwischen 39 und 39,8°, am 12. war sie 40°, am 13. 41°, am 14. 40,2° und am 15. Tage 36,9°. Bei dem zu Beginn des Versuches gut genährten, glatten, rein weißen, sehr munteren Ferkel war vom 10. Tage nach der Infektion an die Munterkeit geringer, am 11. war die

Futteraufnahme mangelhaft, am 12. war sie sehr schlecht, auch war das Tier stark zusammengefallen, am 13. wurde Futter nicht mehr verzehrt, am 14. lag es dauernd, brach beim Aufrichten in der Nachhand zusammen, die Lidbindehäute waren blaß, es erbrach, bekam Durchfall, kalte Ohren, hatte hochgezogenen Hinterleib und eingefallene Flanken. Am 15. Tage war das Tier tot. Bei der Zerlegung wurde festgestellt: Feiner Fibrinbelag des Bauchfelles, starke Rötung und Schwellung des Fundusteiles des Magens, Rötung, Schwellung und Faltenbildung der Schleimhaut des Dickdarmes, die von einem dichten, grauweißen, schuppigen, kleieartigen belag bedeckt war. Bakteriologisch wurden im Darm und in der Leber Coli-Bakterien nachgewiesen, die übrigen Teile waren keimfrei. Diagnose: Schweinepest.

Am Tage des Übertragungsversuches trafen 3 chronisch kranke Läufer aus dem Bestande ein, die mit dem obigen Ferkel und 2 anderen jungen, gesunden Ferkeln desselben Wurfes in einer Bucht zusammen untergebracht wurden.

*Läufer Nr. 1* war struppig, mager, hatte schniefende Atmung und am 2. Tage eine Temperatur von 40,1°. Der Appetit war gut. Die folgenden 16 Tage schwankte die Temperatur zwischen 38,7 und 39,8°. Am 18. bis 22. Tage bestand Fieber von 40,5—41,2°. In der folgenden Zeit bewegte sich die Temperatur zwischen 39,8 und 38,9°. Am 59. Tage wurde wieder 40,2° Fieber festgestellt. Die Futteraufnahme war im allgemeinen recht gut, sie war nur an den 5 hintereinanderliegenden Fiebertagen verringert. Der Ernährungszustand besserte sich, das schniefende Nasengeräusch wurde geringer und die Haut und das Haarkleid wurden normal. (Bei der Schlachtung des gut genährten Tieres nach 9 Monaten wurden Veränderungen nicht gefunden.)

Der *Läufer Nr. 2* war sehr mager, struppig, lag teilnahmslos, war kaum zum Aufstehen zu bewegen, hustete und fraß sehr wenig. Die Temperatur betrug 38,9°. Am nächsten Tage hatte das Allgemeinbefinden sich sehr verschlechtert, so daß das Tier zum Aufstehen nicht mehr zu bewegen war und gar nicht mehr fraß. Die Temperatur war 39,1°. Nach der Schlachtung am 4. Tage wurde fibrinöse Pleuritis, graurote Hepatisation mit Eiterherden und ein pfennigstückgroßes Geschwür mit grauem, zerklüftetem Grunde in der Magenschleimhaut gefunden. In der Lunge wurde Pyogenes nachgewiesen, sonst war der bakteriologische Befund negativ.

Von diesem Läufer wurden 2 ccm defibriniertes Blut dem *Versuchsferkel 2* — aus dem gleichen Bestand wie 1, Alter und Befund wie 1 — subcutan injiziert. Die Temperatur desselben hat sich dauernd unter 40° bewegt. Das Ferkel bekam ein geringes krustöses Ekzem; es hat aber regelmäßig gut gefressen und sich in der Zukunft gut entwickelt.

Der *Läufer Nr. 3* war sehr mager, struppig und hatte an Brust und Unterbauch schwache verwaschene Rötung. Die Temperatur betrug 38,6°. An den Folgetagen verschlechterte sich das Befinden, das Tier lag dauernd, verkroch sich in der Streu, fraß sehr wenig, war kaum zum Aufstehen zu bewegen und schwankte in der Nachhand. Die Temperatur bewegte sich zwischen 39,1 und 39,9°. Der Läufer wurde 10 Tage nach der Einstellung getötet. Außer Blässe an den Organen und einer Schwellung der Lymphfollikel im Dickdarm wurden keine abnormen Veränderungen festgestellt. Die bakteriologische Untersuchung verlief negativ.

Mit defibriniertem Blut von diesem Läufer wurde *Versuchsferkel 3* — wie 1 und 2 — geimpft, dessen Temperatur 38,7° betrug. Am folgenden Tage war die Temperatur 40,2 und am nächsten 40°. Dieser Temperaturanstieg fiel auf die Zeit, zu der 10 Tage nach dem Zusammenbringen des Ferkels mit den anderen verstrichen waren. In den folgenden 14 Tagen schwankte die Temperatur zwischen 39,8 und 38,8°. Vom 6. Tage nach der Impfung bzw. am 16. Tage nach dem Zusammensein machte das Tier einen matten Eindruck, verkroch sich in

der Streu, war schwer zum Aufstehen zu bewegen und fraß schlecht. Am 8. Tage war es wieder munterer und fraß besser. An den nächsten Tagen konnte man außer einem geringen krustösen Ekzem nichts Krankhaftes mehr bemerken. Am 20. Tage nach der Infektion wurde das Ferkel getötet. Im allgemeinen wurde ein normaler Befund erhoben. Im Dickdarm befanden sich Trichocephaliden und einige Wurmknötchen, in der Rindenschicht der Nieren keilförmige, speckig glänzende, weiße Herde, die bis zur Markschicht reichten.

Blickt man auf die Befunde und den Verlauf der Erkrankungen zurück, so kommt man unwillkürlich zu der Folgerung, daß nicht nur die Erkrankungen im Jahre 1927, sondern auch die früheren auf Schweinepest zurückzuführen sind bzw. im Zusammenhang mit der Schweinepestinfektion stehen. Es wirkten Mängel in der Haltung und Fütterung schädigend und dazuhin das Schweinepestvirus ein, wodurch den verschiedenen festgestellten Keimen, wie Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken, Pyogenesbakterien, Bakterien aus der Paratyphusgruppe und schließlich selbst den Rotlaufbacillen die Ansiedlung, das Eindringen in den Körper und die Vermehrung erleichtert und der pathogenen Wirkung derselben Vorschub geleistet wurde. Auf Schweinepest schon zu der damaligen Zeit weist die im August 1925 bei einem Ferkel festgestellte fibrinöse Perikarditis hin, nachdem vorher bloß Magen-Darmkatarrhe und Pneumonien gefunden worden waren, ferner das im März 1926 stärker eintretende Kümmern der Läufer, die damals beobachteten 2 Fälle von fibrinösen Ausscheidungen am Brustfell und Herzbeutel in Verbindung mit Pneumonie und der etwas später bei einem 3. Läufer festgestellte kleieartige Belag im Grimm- und Blinddarm mit Pneumonie. Obgleich durch Bakterien aus der Paratyphusgruppe derartige Krankheitsbilder verursacht werden können und im allgemeinen geringe Ansteckungsfähigkeit mit Beschränkung der Erkrankungen auf Ferkel und Läufer die Regel ist, ergibt der spätere Verlauf, daß die damals nachgewiesenen Bakterien aus der Paratyphusgruppe wohl nicht die eigentliche Ursache der Erkrankungen gewesen sind, daß vielmehr das Virus das Primäre und die Paratyphusbakterien das Sekundäre waren.

Der günstigere Verlauf in den Jahren 1924, 25 und in der ersten Hälfte von 1926 mag mit einer geringeren Virulenz des Schweinepestvirus und einer günstigen Einwirkung der Vaccinierung gegen die Sekundärinfektionen im Zusammenhang stehen. Es wäre auffallend, wenn die damals regelmäßig beobachteten günstigen Ergebnisse nur zufällig jeweils mit der Vaccinierung zusammengetroffen sein sollten. Da die Sekundärinfektionen einen ungünstigen Einfluß auf die Schweinepest ausüben, darf auch erwartet werden, daß die Vaccinierung gegen die Sekundärinfektionen den Verlauf der Pest günstig beeinflußt. *Pfeiler*[1] hat bereits darauf hingewiesen, daß im Kampfe gegen die Schweine-

[1] Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haust., 1920. 20. Bd., S. 218.

pest die Sekundärinfektionen eine besondere Aufmerksamkeit nach der praktischen Seite hin erfahren müssen.

Die Ende 1926 und Anfang 1927 vorgekommenen Fälle beruhen unzweifelhaft auf Schweinepest, wofür der bei verschiedenen Tieren beobachtete taumelnde Gang in Verbindung mit den sonstigen Erscheinungen spricht, ferner die hohen Temperaturen von 40,5—41,9° bei einer Reihe von Läufern, die hämorrhagische Magenentzündung und Pleuropneumonie, die bei diesen Tieren gefunden wurden, ferner der im Institut erhobene Befund von fibrinöser Pleuropneumonie, fibrinöser Perikarditis und schließlich das typische Bild bei dem letzten Ferkel mit fibrinöser Pleuropneumonie, Rötung und Schwellung der Rachenschleimhaut, Petechien am Kehldeckel, hämorrhagischer Gastritis und Nekrose im Blinddarm. Die Diagnose Schweinepest wurde gesichert durch den Übertragungsversuch mit Material von diesem Ferkel, durch den einwandfrei typische Veränderungen der Schweinepest erzeugt wurden.

Es ist hervorzuheben, daß in dem Bestande besonders Lungenaffektionen auftraten.

Bemerkenswert ist das Verhalten der lebend eingeschickten 3 kranken Läufer und die Übertragungsversuche. Der kümmernde Läufer Nr. 1 ist in der Folge anscheinend genesen; er ist noch jetzt vorhanden[1]. Das am 2. Tage nach der Ankunft bei demselben festgestellte Fieber von 40,1 und das am 18. bis 22. Tage von 40,5 bis 41,2 spricht dafür, daß die klinische Erkrankung des Tieres mit Schweinepest in Verbindung steht, und daß offenbar bei solchen Tieren Nachschübe, die mit Fieber verbunden sind, erfolgen. Bei dem hochgradigen Kümmerer, Läufer 2, lag nach dem Zerlegungsbefund Schweinepest vor. Die Übertragung von Blut auf ein gesundes Ferkel hat zu keinem zweifelsfreien Ergebnis geführt. Bei dem Ferkel stellte sich nur ein Ekzem ein. Dieses Verhalten kann auf einer vermehrten Resistenz des Ferkels beruhen in Verbindung mit einer geringen Virulenz des Virus. Eine vermehrte Resistenz kommt wohl weniger in Frage, da das Ferkel aus demselben Wurfe wie Ferkel Nr. 1 stammte, welches der Infektion erlag. Es käme weiterhin in Frage, daß das Ferkel durch den 3tägigen Kontakt mit für Virusausscheidung in Betracht kommenden Tieren eine Immunität erlangt hat. Nach einer 3tägigen Frist nach Aufnahme des Virus kann dieses aber nicht eintreten; man sollte vielmehr damit rechnen, daß die subcutane Zuführung des virusverdächtigen Materials zu einer Summation zu der etwa kurz vorausgegangenen Kontaktinfektion geführt hat. Offenbar hat das Ferkel eine leichte Infektion durchgemacht. Bei dem schwerkranken Kümmerer, Läufer 3, wurde ein im krassen Widerspruch zu den hochgradig klinischen Erscheinungen stehender

[1] Inzwischen als gut genährtes Schwein geschlachtet, keine Veränderungen.

Zerlegungsbefund erhoben, der nur Blässe der Organe und leichte Schwellung der Lymphfollikel ergab. Solche Befunde sind von anderen chronischen Seuchengängen her schon bekannt. Der Ausfall des Übertragungsversuches ist zweifelhaft. Das Ferkel bekam Ekzem und wurde vorübergehend klinisch krank; bei der Zerlegung fehlten aber außer den Niereninfarkten Veränderungen. Anscheinend hat es eine leichte Viruserkrankung überstanden, mit der wohl auch die Niereninfarkte in Verbindung stehen. Die Temperatursteigerung auf 40 und 40,2 kann bei der Jugend des Tieres nicht ohne weiteres als Fieber angesehen werden. Im übrigen könnte vermehrte Resistenz bzw. Immunität durch das 10 Tage lange Zusammensein mit den Tieren, die Virusausscheider gewesen sein könnten, in Frage kommen.

Aus den ganzen Beobachtungen scheint hervorzugehen, daß die Virulenz des Virus in dem fraglichen Bestande sehr gering war, und daß es unter der Einwirkung ungünstiger Außen- und Fütterungsverhältnisse, durch die eine Disposition geschaffen wurde, zu Erkrankungen bei den von Hause aus anfälligeren jüngeren Tieren führte. Es ergibt sich weiter, daß der Nachweis des Virus selbst bei Tieren mit pathologisch-anatomischen Veränderungen chronischer Pest nicht regelmäßig gelingt. Die negativen bzw. zweifelhaften diagnostischen Übertragungsversuche sprechen dafür, daß das Virus in den betreffenden Kümmerern so abgeschwächt in seiner Virulenz war, daß es bei gesunden und Haltungsfehlern nicht ausgesetzten Tieren zu einer klinisch zutage tretenden Infektion oft nicht führt. Dafür kann auch die weitere Feststellung sprechen, daß der gebesserte kümmernde Läufer Nr. 1 und das mit Ekzem behaftete Versuchsferkel 3, nachdem sie am 19. III. in eine Nebenbucht von 2 halbjährigen gesunden Schweinen gebracht wurden, bei diesen keine offensichtliche Erkrankung verursachten. Es wurde nur bei dem einen Tiere nach 14 Tagen eine Temperatur von 40,2 festgestellt, die sich vordem um 39,5 herum bewegt hatte. Für diese Auslegung kann auch herangezogen werden, daß aus dem Bestande eine große Zahl von Absatzferkeln verkauft worden ist, und daß bisher keinerlei Meldungen über Erkrankungen von Schweinen in den Beständen erfolgt sein sollen, in die aus der fraglichen Herde Ferkel kamen. Es ist aber auch zu berücksichtigen, daß wohl nur ein Teil der Kümmerer längere Zeit Virusträger bleibt, daß zahlreiche völlig genesen und daß sie erst, nachdem sie die Krankheit überwunden haben, zur Aufzucht bzw. Mästung verkauft werden. Für die geringe Virulenz des Virus spricht fernerhin die Beobachtung, daß in dem fraglichen Bestand in diesem Jahre ungefähr 25 Zuchteber aus den verschiedensten Zuchten eingestellt wurden, ohne daß Erkrankungen derselben beobachtet worden sind.

Der Bestand selbst soll wieder einen sehr guten Eindruck machen, nachdem in der Unterkunft die wirtschaftlich möglichen Verbesserungen

getroffen waren, für Erwärmung der Tiere und einwandfreie Fütterung gesorgt worden und dazuhin besseres Wetter eingetreten war.

Man könnte in solchen Fällen an der Diagnose Schweinepest direkt irre werden. Man versteht es jedenfalls, daß der Landwirt und wohl auch der Tierarzt Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose bekommen kann bzw. sie völlig ablehnt, wie es in diesem Falle seitens des Landwirtes geschah.

Zur Vervollständigung des Bildes dieses Bestandes seien noch die von anderen Untersuchungsstellen gemachten Feststellungen angegeben, soweit sie bekannt wurden. Als die vermehrten Erkrankungen 1927 einsetzten, waren nämlich außer an das Gesundheitsamt der Landwirtschaftskammer an 5 andere Stellen (A, B, C, D, E) Kadaver eingeschickt worden. Von diesen wurde folgendes ermittelt:

A. Schweineseuche, 1 mal Streptokokken.

B. Pyogenes und Paratyphus in weiterem Sinne; Pest und Schweineseuche konnten nicht ermittelt werden.

C. Mikroskopisch bipolare Bakterien, später Bakterium suipestifer.

D. ließ die Diagnose offen; Schweinepest wurde für nicht wahrscheinlich gehalten; die Erkrankungen auf Erkältungs- und Fütterungsverhältnisse zurückgeführt, wobei bald das eine, bald das andere Bakterium Oberhand gewinnt.

E. Schweinepest auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes und des gelungenen Tierversuches.

Das Gesundheitsamt hatte die Erkrankungen ursprünglich als Haltekrankheit und die in dem damaligen Zeitraum bei den Untersuchungen festgestellten Coli-, Paratyphus-, Pyogenesbakterien, Streptokokken und Staphylokokken als sekundäre Eindringlinge in den durch ungünstige äußere Verhältnisse geschwächten Organismus angesehen. Fernerhin wurden damals Rotlauf und Maul- und Klauenseuche festgestellt. Der Bacillus suisepticus wurde bei den Untersuchungsbefunden nicht angeführt, weil er nur in kranken Lungen, aber nicht in anderen Teilen ermittelt werden konnte. 1927 kam das Institut zu der Diagnose Schweinepest. Diese Diagnose wurde durch den Übertragungsversuch erhärtet ungefähr zur gleichen Zeit, wie dieses durch die Untersuchungsstelle E. geschah.

Daß es sich bei den Erkrankungen, wenigstens bei denen im Jahre 1927, um Schweinepest gehandelt hat, geht aus dem ganzen Verlauf, den klinischen Krankheitserscheinungen, den pathologisch-anatomischen Befunden und dem gelungenen Übertragungsversuch hervor. Es wird die Diagnose nicht dadurch erschüttert, daß Schweinepest nicht als vorliegend anerkannt wurde und andere Untersuchungsstellen zur Diagnose Schweinepest nicht kamen. Auch bei der Schweinepest ist nur das positive Ergebnis beweisend.

Zur weiteren Beleuchtung sollen aus dem umfangreichen Material noch einige Beispiele herausgegriffen werden.

*Bestand III.* Aus einem Mästereibetrieb mit einem durchschnittlichen Bestand von 200 Schweinen, Läufern und Absatzferkeln kamen im Laufe von 5 Monaten 5 Läufer zur Untersuchung. Es wurde festgestellt bei 3 Tieren fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung, daneben 2mal Darmkatarrh und 2mal Milz- und Leberschwellung. Bei den anderen beiden Tieren lag Pneumonie vor, außerdem bei dem einen Magen- und Darmkatarrh, beim anderen Ikterus und Petechien in den Nieren. Diese Erkrankungen wurden mit der Haltung in dem massiven Stall und der besonderen, sehr wasserreichen Fütterung mit sehr reichlich Molken in Verbindung gebracht, zumal bei den öfteren Besichtigungen der Schweinebestand einen guten Eindruck machte. Die Tiere waren von rein weißer Farbe, munter, lebhaft, gut genährt, fraßen gut und hatten eine recht befriedigende Gewichtszunahme. Mitunter husteten Tiere, was unter den obliegenden Verhältnissen nicht zu verwundern war.

In Rücksicht auf die Gefahr der Einschleppung von Seuchen sollten die Ferkel nicht mehr wie bisher vom Händler gekauft werden. Von einem Gute wurden daraufhin in 2 Partien 65 Absatzferkel geliefert. Dieselben sollen beim Eintreffen frei von Krankheitserscheinungen gewesen sein. Nach ungefähr 3 Wochen habe sich Schorfbildung eingestellt, so daß sie schwarz ausgesehen haben sollen; auch sollen sie in der Entwicklung nicht vorwärts gegangen sein und öfters gehustet haben. Von diesen Tieren sind in einem Zeitraum von 3 Wochen 4 gestorben, 3 hatten diphtheroide Veränderungen im Dickdarm, Dünndarmentzündung, Milz- bzw. Leberschwellung und krustöses Hautekzem. Außerdem bestanden bei einem Blutungen in der Magenschleimhaut, bei zweien fibrinöse Pleuro-Pneumonie und daneben bei einem fibrinöse Peritonitis und Perikarditis. Bei dem 4. Ferkel lagen blutige Magen- und Darmentzündung, fibrinöse Pleuro-Pneumonie und Peritonitis, Milz- und Leberschwellung, Petechien in der Blase und krustöses Hautekzem vor. In dieser Zeit kamen noch 3 Läufer des übrigen Bestandes zur Untersuchung, bei denen eine fibrinöse Entzündung der serösen Häute und Pneumonie festgestellt wurde, bei dem einen außerdem eine blutige Entzündung des Magens und Darmes sowie Milzschwellung, beim anderen Blutungen in sämtlichen Lymphknoten und beim dritten Blutungen in Niere und Blase. Die bakteriologische Untersuchung war in allen Fällen negativ mit Ausnahme eines Tieres mit Streptokokken in Reinkultur.

Zur Sicherung der Diagnose wurden Teile von Blut, Milz, Leber, Nieren, Darmdrüsen, Darm und Magen von einem Kümmerer mit krustösem Hautekzem, diphtheroiden Veränderungen des Dickdarms, Dünndarmentzündung, Blutungen in der geschwollenen Magenschleimhaut und Milzschwellung mit der Fleischhackmaschine zerkleinert, der Brei mit physiologischer Kochsalzlösung versetzt, längere Zeit kräftig durchschüttelt und die Aufschwemmung dann durch Papier- und Berkefeldfilter filtriert. Das Filtrat erwies sich bei der Prüfung als keimfrei. Zwei gesunde Ferkel aus einem gesunden Bestande wurden an der Innenfläche der Hinterschenkel subcutan mit dem Filtrat geimpft, und zwar das Ferkel Nr. 1 mit 1 ccm und das Ferkel Nr. 2 mit 2 ccm. Am 4. Tage abends hatten sie 40,4 bzw. 40,2° und am 5. 41,1 bzw. 41,2° Fieber. Die Futteraufnahme war dabei gut, und die Tiere waren munter. An den folgenden Tagen bewegte sich die Temperatur unter 40°. Am 7. Tage erhielt das mit 1 ccm Filtrat geimpfte Ferkel 2 ccm Organfiltrat von einem anderen Kümmerer des Bestandes mit krustösem Hautekzem, fibrinöser Pleuro-Pneumonie und Peritonitis, Milz- und Leberschwellung, Magen-, Dünn- und Dickdarmentzündung sowie Blutungen in der Blase. 7 Tage danach war die Temperatur 40,3°, an den übrigen Tagen hatte sie

vor- und nachdem wie bei dem 2., nicht nochmals infizierten Ferkel unter 40°, aber in der Regel über 39° betragen. 19 Tage nach der 1. Infektion wurden beide Ferkel nochmals geimpft, und zwar das erste mit 3 und das zweite mit 6 ccm Organfiltrat eines 3. gestorbenen Ferkels aus dem Bestande, das diphtheroide Blind- und Dickdarmentzündung, fibrinöse Lungen-Brustfellentzündung, Leberschwellung und krustöses Hautekzem aufgewiesen hatte. Ein 3. Versuchsferkel aus dem gleichen gesunden Bestande erhielt 3 ccm desselben Filtrates. Das *Ferkel Nr. 1* hatte 2 Tage nach dieser 3. bzw. 14 Tage nach der 2. oder 21 Tage nach der 1. Infektion 41,5° Fieber, was sich am nächsten und übernächsten Tage ungefähr in derselben Höhe hielt. Es war matt, verkroch sich in der Streu, hatte schwankenden Gang, nahm fast gar kein Futter mehr auf und hatte etwas Durchfall. Am 5. Tage nach der letzten Infektion wurde es getötet, als es sich in der Hinterhand gar nicht mehr aufrecht erhalten konnte. Die Hals-, Darmbein- und Gekröslymphknoten waren geschwollen, gerötet und von punktförmigen Blutungen durchsetzt; die Nieren hatten zahlreiche Petechien, die Leber war geschwellt und die geschwollene Magen- und Darmschleimhaut enthielt flächenhafte und punktförmige Blutungen, im Blind- und Grimmdarm waren außerdem bis kirschgroße Blutungen. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Es war bei diesem Versuchsferkel 1 zu einer Summation der Pestinfektion gekommen. Bei dem neu infizierten Ferkel Nr. 3 stieg die Temperatur am 4. Tage nach der Impfung bis 40,8°, bei dem 2. bereits vorher infiziert gewesenen Ferkel am 5. Tage auf 40,6°. In der Folge waren die Temperaturen bei beiden über 40 bzw. 41—42°. Die Ferkel fraßen schlecht, lagen viel, verkrochen sich in der Streu, hatten aufgebürstete Borsten, die etwas feucht schimmerten, und waren schwach. Die Schwäche in der Nachhand nahm zu, die Tiere schwankten und taumelten, brachen zusammen, lagen sonst dauernd und fraßen fast gar nicht mehr. Das neu infizierte Ferkel 3 bekam ein Rückenekzem, wurde kurzatmig und hatte beim Auftreiben quälenden, tonlosen Husten. Am 24. Tage war es verendet; das schwerkranke, 2mal infizierte Ferkel Nr. 2 wurde 26 Tage nach der 2. bzw. 45 Tage nach der 1. Infektion getötet. Bei der Zerlegung von *Ferkel 3* wurde festgestellt: Starke Abmagerung, struppiges Haarkleid, gelbbrauner Borkenbelag, zahlreiche Blutungen auf dem parietalen und visceralen Blatt des Brust- und Bauchfells, in der Blasenschleimhaut, in den Nieren, die wie mit Blut bespritzt waren, und in den geschwollenen Fleisch- und Organlymphknoten. Im Fundusteil des Magens und im Dickdarm waren bis pfennigstückgroße Blutungen. Die vorderen Lungenabschnitte und die Zwerchfellappen im vorderen Abschnitt waren braunrot hepatisiert. Das *Ferkel Nr. 2* war bei der Sektion mäßig genährt, die Haut nicht verändert; in der Bauchhöhle war ungefähr 1 l klare, gelbliche, mit feinen Fibrinfäden durchsetzte Flüssigkeit; die Vorder- und Mittellappen der Lungen sowie die vorderen Abschnitte der Zwerchfellappen waren graurot hepatisiert. Das bakteriologische Untersuchungsergebnis war negativ. Diagnose: Schweinepest bei allen 3 Versuchsferkeln.

In dem Bestand kam es nicht zur amtlichen Feststellung der Schweinepest. Auch bei der Untersuchung durch einen anderen Sachverständigen, der eine Zerlegung eines Kümmerers vornahm, wurde Schweinepest nicht als vorliegend angesehen. Bei einem gelegentlichen Besuch in dem Bestande, ungefähr 3 Wochen später, sah ich die fraglichen Ferkel zum erstenmal. Auffallend war das häufige Husten derselben sowie der übrigen Stallinsassen. Der Husten erfolgte in Anfällen von langer Dauer. Die Ferkel sollen sich auffallend gebessert haben; der

Schorf habe sich bei fast allen abgestoßen und sie nehmen jetzt gut zu. Immerhin waren 10 Ferkel von den 60 noch vorhandenen stark zurückgeblieben, schlecht genährt bzw. Kümmerer und mit Borken und Krusten bedeckt. Sämtliche übrigen Tiere machten, von Husten abgesehen, einen gesunden Eindruck; sie waren rein weiß und befanden sich in einem guten Ernährungszustand.

Auch dieser Fall zeigt die Schwierigkeiten, die dem Sachverständigen in der Diagnose solcher schleichend verlaufender Pestfälle entstehen. Nachdem schon vor der Einstellung der 65 Ferkel ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen, wenn auch ohne chronische Darmveränderungen, bei vereinzelt eingegangenen Tieren gefunden worden sind wie die späteren, die nach dem Ergebnis der Übertragungsversuche durch das ultravisible Virus verursacht worden waren, dürften sich diese Ferkel erst in dem anscheinend chronisch verseuchten Bestande infiziert haben. Es ist sehr auffällig, daß trotz des Zusammenkaufes der Ferkel und der von Zeit zu Zeit immer wieder neu erfolgten Einstellungen junger Ferkel es bisher noch zu keinem allgemeinen akuten Pestausbruch gekommen ist.

*Bestand IV.* In der Herde von 200 Schweinen kamen erhebliche Verluste bei den 4—6 Wochen alten Ferkeln vor. Die Krankheitserscheinungen waren Kümmern, Husten, zuweilen Durchfall.

Bei den ersten eingesandten 4 Ferkeln wurde folgender Befund erhoben: Mäßiger Ernährungszustand, bei zweien krustöses Ekzem, bei allen graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und leichter Fibrinbelag, Schwellung und diffuse Rötung der Magenschleimhaut, bei 1 Ferkel dasselbe an der Darmschleimhaut; bei den übrigen 3 auf der geschwollenen und geröteten Schleimhaut des Blind- und Grimmdarmes kleieartiger Belag, mäßige Schwellung und Rötung der Lymphknoten und in 1 Falle Leberschwellung. Bei sämtlichen 4 Ferkeln wurden aus dem Blut und den Organen Bakterien aus der Paratyphusgruppe gezüchtet. Nach Durchführung der Impfung mit Paratyphusvaccine wurde eine wesentliche Besserung erzielt.

Nach 5 Monaten traten erneut Verluste ein. Bei 2 untersuchten Ferkeln wurde festgestellt: schlechter Ernährungszustand, krustöses Ekzem, Rötung und Schwellung der Darmschleimhaut, graurote Schwellung der Mesenteriallymphknoten und durch die bakteriologische Untersuchung Colibakterien. Beim nächsten Ferkel wurde ermittelt: abgemagerter Kadaver, struppige Borsten, unreine, verdickte Haut, rote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, Fibrinbelag auf Lungen-, Brust- und Bauchfell, Schwellung der Magenschleimhaut und blutige Rötung im Fundusteil, leichte Fältelung und Rötung der Blind- und Grimmdarmschleimhaut, außerdem in flächenhafter Ausdehnung oberflächliche Nekrose. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Trotz des ursprünglich übereinstimmenden Untersuchungsbefundes von Paratyphusbakterien dürfte es sich von Anfang an um Schweinepest gehandelt haben und die Paratyphusbakterien Sekundärbakterien im Gefolge der Virusinfektion gewesen sein. Es wird dieses auch durch die nachträgliche Feststellung gestützt, daß bei dem Vorbesitzer schon

mehrere schwere Pestgänge vorgekommen waren. Die Vaccinierung der Ferkel mit Paratyphusvaccine scheint infolge Beeinflussung der Sekundärinfektion anfänglich von günstiger Wirkung auf den Verlauf der Virusinfektion gewesen zu sein.

*Bestand V.* Unter den Absatzferkeln und Läufern waren in dem ungefähr 300 Haupt starken Bestand hin und wieder Kümmerer vorgekommen.

An eingeschickten Organen eines Schweines im Herbst 1925 lag Pneumonie mit eitrigen Herden vor; die bakteriologische Untersuchung ergab Pyogenes. Im Februar 1926 wurde bei der Sektion eines Läufers festgestellt: graue Hepatisation der Lungen und fibrinöse Entzündung der Karpal- und Tarsalgelenke, bei der bakteriologischen Prüfung Streptokokken in den Gelenken. Im Herbst 1926 wurde bei der Zerlegung eines Ferkels nachgewiesen: Pleuritis, Pneumonie mit vielen kleinen Eiterherden und Schwellungen der Bronchiallymphknoten, durch die bakteriologische Untersuchung Bakterien aus der Paratyphusgruppe und außerdem Pyogenes. Einige Wochen später ergab die Untersuchung eines 8wöchigen Ferkels Abmagerung, krustöses Ekzem, Hepatisation größerer Bezirke der Lungen mit Kavernen, nekrotische Veränderung der Blinddarmschleimhaut auf größeren Flächen, die mit trockenen, grauen, zerklüfteten Massen bedeckt war. Diagnose: Chronische Schweinepest.

Bei der Temperaturaufnahme wurde bei 36 Tieren 41—42° Fieber festgestellt. Außerdem befanden sich unter den Läufern noch einige Kümmerer. Die Kümmerer und die hoch fieberhaft erkrankten Tiere sollten geschlachtet und die übrigen klinisch gesunden und fieberfreien Tiere der Impfung mit Schweinepestserum unterzogen werden. Die Impfung wurde ausgeführt. Wie sich später herausstellte, waren aber nicht alle 36 fieberhaft erkrankten Tiere geschlachtet worden; es waren vielmehr 5 davon abgesondert worden, bei denen also auch keine Impfung erfolgt war. Verluste an Schweinepest traten weder bei diesen 5 ungeimpften, fieberhaft erkrankten Schweinen ein noch bei den übrigen ungefähr 300 Tieren, die fieberfrei waren und der Impfung unterzogen worden waren.

Heilungen bei fieberhaft an Schweinepest erkrankten Schweinen gehören nicht zu ganz seltenen Ausnahmen, vor allem nicht in Beständen, in denen die Pest chronisch herrscht. Dieses war auch in diesem Bestand der Fall. Es ist bekannt, daß vor einigen Jahren dortselbst akute Pest bestand. Von sachverständiger Seite wurde allerdings Schweinepest nicht als vorliegend angesehen.

*Bestand VI.* Bei einem im Schlachthofe geschlachteten Mastschwein wurde auf Grund des Darmbefundes Schweinepestverdacht ausgesprochen. Es soll bis dahin kein Todesfall vorgekommen sein, nach 6 Wochen erfolgte der erste. Bei diesem eingeschickten Schwein wurden Blutungen am Kehldeckel und hämorrhagische Magendarmentzündung festgestellt; die bakteriologische Untersuchung war negativ. Nach 1 Monat starben hintereinander mehrere Läufer, die nur 3 bis 4 Tage krank gewesen sein sollen. Bei 2 Läufern lag vor: fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte und bei einem schmutziggelbe Verschorfung verschiedener Abschnitte der Schleimhaut von Blind- und Grimmdarm. In den Organen der beiden Läufer wurden Bakterien aus der Paratyphusgruppe nachgewiesen. Nach 6 Monaten starb 1 Läufer. Bei diesem bestanden: diffuse Rötung der Haut am Unterbauch, rote Hepatisation der Spitzenlappen, trübe Flüssigkeit in der Bauchhöhle, Fibrinbelag, Verklebung der Leber und der Därme, in der Schleimhaut des Dickdarmes linsen- bis markstück-

große trockene, zerklüftete, etwas höher als die Schleimhautoberfläche liegende Schorfe und Schwellung von Leber und Milz. Der bakteriologische Befund war negativ.

Bei der darauf erfolgten amtlichen Untersuchung des Bestandes wurde kein einziges irgendwie verdächtiges Tier gefunden. Nach der erhaltenen Zuschrift hat sich der ganze Bestand an Schweinen, Pölken und Ferkeln bei der Besichtigung als völlig einwandfrei erwiesen, und es sind in der Folgezeit weitere Fälle nicht vorgekommen. Die Diagnose des Gesundheitsamtes auf Schweinepest wurde deshalb als eine Fehldiagnose angesehen.

*Bestand VII.* Unter den Ferkeln und Läufern befanden sich Kümmerer, die auch husteten. Bei 2 eingesandten Ferkeln wurde festgestellt: Abmagerung, krustöses Ekzem, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, leichte fibrinöse Pleuritis und Peritonitis und im Blind- und Grimmdarm sehr zahlreiche linsen- bis markstückgroße, rundliche, graue, trockene Schorfe, die über die Schleimhautoberfläche ragen, mit konzentrischer Schichtung und zentraler Einsenkung, daneben flächenhafte Geschwüre mit krümeligem Grund und wallartig erhabenem Rand. Die bakteriologische Untersuchung war negativ.

Nach gewordener Mitteilung wurden bei der Untersuchung des Bestandes chronische Schweineseuche und Rachitis festgestellt, das Untersuchungsergebnis des Gesundheitsamtes „Schweinepest" mithin nicht anerkannt.

*Bestand VIII.* Von den Absatzferkeln sind bereits mehrere gestorben. Nach dem Vorbericht war die Futteraufnahme sehr mangelhaft, die Tiere magerten ab, husteten und atmeten vermehrt. Zwei Ferkel wurden zur Untersuchung eingesandt, das eine 18 Wochen alt und seit 10 Tagen krank, das andere 11 Wochen alt und 4 Tage krank. Bei dem ersten bestanden: Abmagerung, graurote Hepatisation der vorderen Lungenabschnitte, fibrinöse Pleuritis und Peritonitis, Schwellung der Magenschleimhaut, diffuse Rötung des Fundusteiles mit oberflächlicher Nekrose, Schwellung und leichte Faltenbildung der Schleimhaut des Dickdarmes mit oberflächlicher Nekrose auf der Höhe der Falten; bei dem 2. Ferkel rote Hepatisation der Spitzenlappen, Schwellung der Bronchiallymphknoten und Petechien, Schwellung und Faltenbildung der Magen- und Dickdarmschleimhaut und dichte Besetzung der Schleimhaut mit punkt- bis erbsengroßen Blutungen, ferner Milztumor und Leberschwellung.

Nach der zugegangenen Nachricht wurde bei der Untersuchung des Bestandes ein etwas gering genährtes Ferkel getötet, bei dem nur eine leichte Darmrötung gefunden wurde. Sonst konnte kein einziges irgendwie verdächtiges Tier ermittelt werden. Bei der abermaligen Untersuchung nach einigen Wochen wurde der Bestand wiederum als frei von verdächtigen Erscheinungen befunden.

*Bestand IX.* Von dem Veterinärrat wurde auf der Abdeckerei bei der Zerlegung eines Pölkes für Pest sprechende Veränderungen gefunden. Derselbe untersuchte darauf den Bestand von 100 Tieren, konnte aber kein einziges irgendwie verdächtiges Tier ermitteln. Er schickte deshalb den Dickdarm zur Beurteilung ein. Die Schleimhaut desselben war auf große Strecken tiefgehend nekrotisch

verändert; an anderen Stellen befanden sich einzeln liegende Boutons. Paratyphusbakterien waren nicht nachzuweisen.

Auch hier dürfte es sich um einen Fall von chronischer Schweinepest gehandelt haben, obgleich der Bestand einen gesunden Eindruck machte.

*Zusammenfassung.*

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß Bakterien aus der Paratyphusgruppe mehr oder weniger häufig als Sekundärinfektion bei der chronisch verlaufenden Schweinepest gefunden werden. Die Diagnose ist manchmal recht erschwert, da Paratyphusbakterien Krankheitsbilder erzeugen, die zur Verwechslung mit der Schweinepest führen. Es soll nicht an dem Vorkommen eines selbständigen Schweineparatyphus gezweifelt werden; mancher als Paratyphus der Ferkel aufgefaßte Fall wird aber zur Viruspest gehören. Übertragungsversuche auf Ferkel können die wünschenswerte Klärung bringen, wie dieses durch *Nußhag*[1] in größerem Umfange vorgenommen wurde.

Außer Paratyphusbakterien waren an sekundären Invasionen beteiligt: Streptokokken, bipolare Bakterien, Colibakterien, Pyogenes und dergleichen mehr. Die Vaccinierung gegen diese Sekundärinfektionen scheint einen günstigen Einfluß auf die chronischen Erkrankungen der Ferkel, bei denen Virusinfektion besteht, auszuüben.

In den angeführten Einzelfällen sind Bestätigungen von Spontanheilungen von offensichtlich und von fieberhaft an Schweinepest erkrankten Schweinen und von infizierten Versuchsferkeln enthalten, die ja selbstverständlich sind, aber doch nicht immer genügend gewürdigt werden.

Zeigen schon die ersten Bestände, daß trotz chronischen Bestehens der Pest unter günstigen Verhältnissen kein Anlaß zur Beanstandung des Gesundheitszustandes gegeben ist, so werden in den letzten Beispielen Fälle vor Augen geführt, in denen nur hin und wieder einmal ein Tier offensichtlich erkrankt. Trotzdem in solchen Fällen auf Grund der ausgesprochenen Veränderungen der chronischen Pest kein Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose ist, macht der übrige Bestand unter Umständen einen völlig gesunden Eindruck. Dieses kann selbst dann der Fall sein, wenn bei einem Einzeltier ein akuter Befund erhoben wird. Es bedarf erst längerer Beobachtung, bis dieser oder jener Erkrankungsfall unter den Ferkeln in dem betreffenden Bestande aufgedeckt wird.

Es handelt sich in der Regel um Bestände, in denen früher einmal Schweinepest akut geherrscht hat. Es scheint in solchen Herden vielfach die Pest chronisch bzw. latent zu bleiben. Die Ursache ist in zurückbleibenden Virusträgern bzw. Virusausscheidern zu suchen. Solche

[1] T. R. 1926, S. 206.

befinden sich vorwiegend unter den Kümmerern. Der Grund des milden Verlaufes beruht einerseits in erworbener Immunität, andererseits aber auch in der Abschwächung der Virulenz des Virus. Die Nichterkrankung der erwachsenen Schweine bestätigt, daß die Schweinepestinfektion eine lang währende Immunität hinterläßt. In solchen Beständen kann die Schweinepest größere Verluste unter den Ferkeln verursachen, wenn diese durch Haltungs- und Fütterungsfehler bzw. durch ungünstige Witterung, mit denen Katarrhe einhergehen, in ihrer Widerstandkraft geschwächt sind. Vielfach sind damit Sekundärinfektionen verbunden. Es kann aber die Pest auch wieder hochakut werden; sie braucht sich dann nicht auf Erkrankungen der Ferkel und Läufer zu beschränken, sondern kann auch bei den älteren Schweinen wieder zu umfangreichen Erkrankungen und Verlusten führen.

Den Kümmerern als Virusträger wird bei der Bekämpfung der Schweinepest immer noch zu wenig Rechnung getragen. Die Notwendigkeit der Beseitigung derselben muß immer wieder unterstrichen werden, da dieses in der Praxis nicht genügend befolgt wird.

Es dürfte keinem Zweifel unterliegen, daß unter den Krankheitsfällen, die als Haltekrankheit aufgefaßt werden, sich vielfach chronische Schweinepest verbirgt. Es kommt sehr häufig vor, daß man bei der Untersuchung verschiedener Ferkel aus einem Bestand nur einen für Haltekrankheit sprechenden Befund erhebt, und daß man unter Umständen erst nach langer Zeit durch dauerndes Weiterverfolgen endlich einen Fall erhält, der auf Grund ausgesprochener Veränderungen der Schweinepest beim Ausschluß anderer Ursachen die Diagnose Schweinepest zuläßt. Es werden damit die Schwierigkeiten der Schweinepestdiagnose in solchen chronisch kranken Beständen beleuchtet. Es ist daraus zu entnehmen, daß eine einwandfreie Diagnose, solange wir noch keine andere sichere diagnostische Methode haben, durch einen Übertragungsversuch auf Ferkel rascher erreicht werden kann als durch fortgesetztes Untersuchen weiterer Fälle. Es ist weiterhin zu erkennen, daß der Übertragungsversuch oft zur Sicherung der Diagnose nicht entbehrt werden kann. Schließlich bekommt man einen Einblick in die Verhältnisse, auf die es zurückzuführen ist, daß durch die Untersuchung eines Tieres einwandfrei Schweinepest festgestellt, der Bestand bei der Untersuchung aber anscheinend als vollkommen gesund befunden wird. In solchen Fällen, die gar nicht so selten sind, ist unter Umständen eine amtliche Feststellung der Schweinepest nicht möglich. Solche chronisch bzw. latent kranken Bestände bedeuten aber immerhin eine Gefahr für die Weiterverbreitung der Schweinepest in bisher gesunde Bestände.

Aus den Darlegungen kann die weitere Folgerung gezogen werden, daß die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Schweinepest sich vor-

wiegend auf die akuten Fälle erstreckt, weil die chronische bzw. latente Pest einerseits sehr vielfach nicht zu einer amtlichen Feststellung von Pest führt, und andererseits, weil die Gefahr der Weiterverschleppung der Pest, vor allem durch Verkauf von Ferkeln zu Nutz- und Zuchtzwecken, nach Aufhebung der Sperrmaßnahmen bzw. der Beobachtungsfrist weiterbesteht. Nach den Feststellungen *Hutyras*, nach dem Ergebnis diagnostischer Übertragungsversuche und nach Beobachtungen in der Praxis zu schließen, können Kümmerer Virusträger sein, so daß durch sie die Pest in andere Bestände verschleppt werden kann.

Sehr wertvoll wären Feststellungen, wie häufig Pestausbrüche auf eingestellte Tiere aus Beständen mit chronischer bzw. latenter Pest zurückzuführen sind. Bieten solche Bestände keine Gefahr für die Weiterverbreitung der Pest, so könnte der Frage der Behandlung der chronischen Pest wie der sogenannten chronischen Schweineseuche näher getreten werden. Ergibt sich das Gegenteil, so muß mehr Nachdruck auf die Feststellung solcher Seuchenherde gelegt werden. Manche verborgenen Herde werden sich durch die den Abdeckereien anfallenden Tiere aufdecken lassen. Weitere Aufklärung ist möglich, wenn in zweifelhaften Fällen ausgiebig von dem Übertragungsversuch an Ferkeln Gebrauch gemacht werden kann. Zur Klärung dieser Fragen und zur Bekämpfung der Schweinepest wäre es sehr erwünscht, daß den Instituten zu diesen Zwecken Beihilfen zur Verfügung gestellt werden.

Soweit die Untersuchungen einen Schluß auf das Auftreten der Schweinepest in Pommern zulassen, geht daraus hervor, daß die Fälle akuter Pest mit Ergriffensein der Ferkel, Läufer und älteren Schweine nicht zu den Ausnahmen gehören, daß aber andererseits die Schweinepest chronisch bzw. latent in zahlreichen Beständen weiterbesteht, in denen früher akute Seuchengänge vorgekommen sind. Die Erkrankungen beschränken sich in solchen Fällen vorwiegend auf jugendliche Ferkel und machen sich vielfach nur in Form von Kümmern bemerkbar. Es kann zu schweren und umfangreichen Erkrankungen der Ferkel kommen, wenn sie durch ungünstige Witterung, Fütterung oder Stallung in ihrer natürlichen Widerstandskraft geschädigt werden.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen.

Von

**Hans Graf** und **Hans Schrimpf.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 5. Oktober 1927.*)

Die Kohletherapie hat sich in letzter Zeit in der Veterinärmedizin besonders bei der Behandlung postpartaler Genitalleiden eingebürgert. Speziell kommt diese Therapie in Frage bei komplikativen Metritiden, deren Ursachen in infizierter Residualflüssigkeit liegen. Unter solchen verstehen wir vom descriptiven Standpunkte aus Reste des Fruchtwassers, Blut, Schleim, welche mit Bakterien besiedelt sind. Vom physikalisch-chemischen Standpunkte dagegen wird diese Flüssigkeit als heterogenes System von Krystalloiden und äußerst verschieden dispersen Kolloiden, sowie morphologisch definierten Suspensa aller Verteilungsgrößen im Dispergens Wasser angesprochen. Aus den Substratstoffen bilden die Bakterien aller Art auf verschiedenste Zellarten und Gewebe toxisch wirkende Körper. Ihre Fernwirkungen ergeben in ihrer Gesamtheit den Symptomenkomplex, der bei septischer Metritis beobachtet wird, und der entsprechend der unendlichen Mannigfaltigkeit der Zusammensetzung und der Flora sehr verschieden ist. Diese Fernwirkungen sind zunächst funktionelle, später aber können die Reaktionen auf Seiten der affinen Zellen und Gewebe einen irreversiblen Zustand schaffen, der sich auch pathologisch-anatomisch nachweisen läßt.

Zu der ersten Gruppe der eigentlichen Wirkungen gehören: Fieber und Blutdrucksteigerung, zu der zweiten: Reizung und Entzündung der Schleimhaut und Metastasen, die in inneren Organen und Gelenken gefunden werden.

Im Uterus selbst betreffen die resorptiven Erscheinungen zunächst Veränderungen der Epithelmembran, deren Durchlässigkeit verändert wird. Diese Veränderungen können sich in der Mucosa in bezug auf die

Tiefe lokalisieren, in bezug auf die Fläche dagegen progressiv verlaufen (ascendierende Infektion, Sterilität). Diese letzteren sind es namentlich, welchen das Interesse der Veterinärmedizin bekanntlich in ganz besonderem Maße zugewendet wird. Im Hinblick auf die Möglichkeit eintretender Komplikationen vom Uterusinhalt aus ist es unbedingt notwendig, im Anfangsstadium der Metritis durch Flüssigkeitsstagnation, d. h. am Anfang der Infektion, einen Körper einzuführen, welcher möglichst viele von den Giftstoffen und Bakterien gleichzeitig erfaßt. Chemische Methoden, wie Desinfektion durch Spülungen, sind meistens kontraindiziert, weil man mit dem Desinficiens gleichzeitig größere Flüssigkeitsmengen einführen muß, die zu nachteiliger Reaktion seitens der Schleimhaut führen und Nebenwirkungen der Desinfektionsmittel, wenn auch für den konkreten Fall nicht einwandfrei nachgewiesen, dennoch nicht ausgeschlossen sind. Um diese Nebenwirkungen auf die Schleimhaut selbst auszuschalten, ist man dann gezwungen, geringe Kozentrationen anzuwenden, die nicht genügend desinfizierend wirken und ihren Zweck, die Giftbildner zu zerstören, das Organgewebe dagegen intakt zu lassen, nicht erfüllen; denn sonst könnte man die sich oft widersprechenden Erfahrungen bei der Anwendung von Desinfektionsmitteln nicht erklären.

Man kann sich vorstellen, daß jedes einzelne Gift im intrauterinen Medium durch eine bestimmte eingeführte chemische oder serologische Substanz ausgefällt und dann bei intakter Fläche der Schleimhaut unresorbierbar ist. Es ist aber nicht möglich, so viele mit den Giften spezifisch reagierende Reagenzien gleichzeitig einzuführen, weil man die wenigsten intrauterinen Gifte kennt. Diese wechseln in Zahl und Art konstant, proportional dem Wachstum und dem Stoffwechsel der Bakterien.

Die ideale Therapie ist naturgemäß diejenige, welche gleichzeitig viele resorbierbare Gifte umfaßt *und* die Bakterien schädigt, d. h. die Giftbildung hemmt: die Anlagerung solcher Stoffe an die Oberfläche eines Körpers, der selbst physiologisch indifferent ist, weil er zufolge einer bestimmten Größe oder chemischer Stabilität nicht oder äußerst schwer resorbiert werden kann, dessen Oberfläche aber die Giftstoffe festhält. Ein solcher Körper ist das adsorbierende Kohleteilchen. Wenn man daher diesen mit den Giftstoffen beladenen Körper aus dem Organismus herausbringt, so hat man eine Verarmung des pathogenen Mediums an Giftsubstanzen und auch an Bakterien erzielt. Abgesehen von einzelnen Wirkungen der Kohle auf die Schleimhaut, von denen andernorts die Rede sein wird, gründet sich der Erfolg der Kohletherapie auf diese Basis.

*H. Graf*[1] hat darauf hingewiesen, daß der Wirkungstypus einer intrauterin eingebrachten Granulatkohle bestimmt wird durch das Ver-

hältnis zwischen Menge der Flüssigkeit und Kohlevolumen, indem in einem Falle Aufsaugung (Austrocknung des Substrates), im anderen Falle dagegen Dispersion der Kohle in der Flüssigkeit, Adsorption und Suspension bzw. Sedimentierung erfolgt. Da die Uterusschleimhaut durch das Epithel bzw. dessen Membran an das giftige Medium grenzt, so hängen die Resorptionswirkungen von der Physiologie der Membran ab. Diese wird vom supramembranösen Medium bestimmt und bei abnormer Zusammensetzung, wie sie im klinischen Falle vorliegt (Initialstadium der Infektion bei intakter Membran), stark verändert, d. h. zunächst funktionell (Erhöhung der Durchlässigkeit, Verminderung des Selbstschutzes des Epithels) oder später strukturell. Es werden dann aus dem Medium Körper durchtreten können, die unter physiologischen Verhältnissen zurückgehalten werden. Zu den wichtigsten Faktoren, welcher hier nachteilig beeinflussend wirken kann, ist neben der Wirkung chemisch und nur serologisch bekannter Gifte auf die Membran, die Reaktion des darüberliegenden Mediums zu nennen.

Diese Reaktion wird bestimmt durch die Zusammensetzung des Uterusinhaltes und die von der Schleimhaut abgegebenen Substanzen. Denkt man sich (Abb. 1) die Membran in physiologischem Zustande, so besitzt sie eine bestimmte Resorptionsfähigkeit. Diese ist an ihre Struktur gebunden, d. h. an die Struktur der Kolloide. Da diese Kolloide vorzugsweise dem Eiweiß angehören, so werden sie in ihrem Quellungsgrade bestimmt durch die Reaktion sie berührender Medien. Eiweiß verhält sich verschieden, je nachdem es sich im sauren oder alkalischen Medium befindet, jedenfalls ändert sich sein Kolloidcharakter. Man findet bei Säuren eine Schrumpfung und bei Alkalien eine Quellung. Die Quellung besteht in dem Dazwischentreten von Wasser zwischen die Molekülaggregate, die Schrumpfung in der Annäherung derselben.

Stellt man sich vom kolloid-chemischen Standpunkte aus die Membran vor als Eiweißschicht, so würde bei alkalischer Reaktion sich zwischen den Molekülaggregaten der die Membran bildenden Kolloide vermehrt Wasser befinden (Quellung). Das Wasser ist aber auch das Dispersionsmittel diffusibler Gifte, d. h. es wird sich zwischen den membranbildenden Kolloidteilchen nicht reines Wasser, sondern eine Giftlösung einschieben, die intra- oder retroepithelial pharmakologisch wirksam wird. Bei der Säureschrumpfung würde dieser Faktor weniger ins Gewicht fallen. Wenn also durch die Reaktion allein eine, wie wir annehmen, fundamental wichtige Veränderung der Membran stattfindet, so ist diese biologisch durch erhöhte intra- oder retroepitheliale Giftwirkung charakterisiert. Bei alkalischer Reaktion tritt demnach mehr Gift durch als bei saurer.

Diese theoretischen Verhältnisse sind in Abb. 1 dargestellt.

Ist dagegen adsorbierende Kohle im Medium, so sind diese Gifte auf physikalischem Wege festgehalten. Immerhin sind diese Unterschiede nur theoretisch, da auch Säuren unter Umständen reizend wirken und auf diese Weise schädigen.

Infolgedessen kommt der Wasserstoffionenkonzentration des Mediums eine große Bedeutung zu. Wenn es also gelingt, nachzuweisen, daß die Wasserstoffionenkonzentration unter Einwirkung von Kohle sich verschiebt, d. h. Säuren oder Alkalien an die Kohle angelagert und von ihr mitgerissen werden, es andererseits gelingt, diese Wirkung in Bakterienkulturen nachzuweisen, so scheint uns wieder eine Wirkung der Kohle vorzuliegen, welche zu der Absorption von eigentlichen Giften (Eiweißspaltprodukten) hinzukommt und von großem Werte ist.

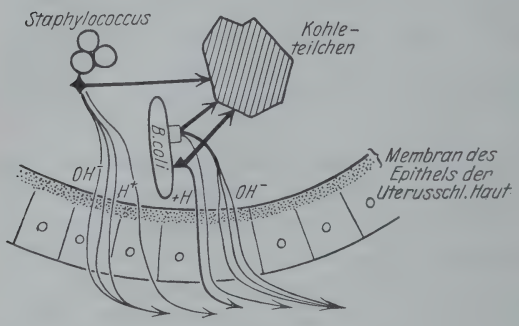



Abb. 1.
✦ = Toxinteilchen des Staphylokokkus.
□ und ▲ = Giftteilchen durch Bact. coli gebildet.
Bei OH− des Mediums vermehrte durchtr. Menge.
Bei H+ des Mediums kleinere durchtr. Menge.

Die bakteriologischen Untersuchungen von Endometritissekret haben ergeben, daß in den weitaus meisten Fällen Bact. coli und Staphylokokken vorkommen. Infolgedessen sind die Veränderungen, welche diese beiden Bakterienarten in der Membran bewirken, ätiologisch für die primäre Veränderung mitverantwortlich zu machen, weshalb wir in der vorliegenden Untersuchung uns zunächst auf Coli und Staphylokokken beziehen.

Es ist aus vielen Untersuchungen bekannt, daß die Entwicklung, die Vitalität, daher auch die Bildung von giftigen Stoffwechselprodukten bei Bakterien von einer bestimmten Wasserstoffionenkonzentration des Mediums abhängt (*K. Scheer*[2]). Immerhin beobachtet man, daß die ubiquitären Bakterien wie Staphylokokken und Bact. coli commune nicht an einen bestimmten Wert von $p_H$ gebunden sind, sondern innerhalb einer gewissen Breite entwicklungsfähig bleiben (*Speyer*[3], *Schierke*[4], *Adam*[5], *Hall*[6], *Bergstrand*[7]). Diese Werte liegen für Colibakterien zwischen 5,0—8,6. Es kommt aber auch hier auf die Art der Colistämme an, indem z. B. *Bergstrand* Wachstum von Colibacillen fand in einer Breite von 4,3—9,4.

*Methodik.*

Es wurden verschiedene Colikulturen und Staphylokokkenkulturen angelegt (1 Öse pro Röhrchen) und im Alter von 1—10 Tagen untersucht. Die sterilen Nährböden werden, da zu erwarten war, daß sie beim Sterilisationsprozeß Wasser

verlieren und daher $p_H$ verändern, zur Bestimmung von $p_H$ zusammengegossen und sofort nach Erwärmung auf Fiebertemperatur (15 Min.) auf $p_H$ bestimmt. In gleicher Weise wurden die Kulturen eines Alters verarbeitet; die wie erwähnt vorbehandelten Kulturen wurden nach dem Erwärmen zu 15 ccm in verschiedene Reagenzgläser gegeben und fieberwarm mit 0,5 oder 1,0 g Kohlegranulatstift Merck (neue Modifikation in *einem* Stück) 5 Min. geschüttelt, 15 Min. auf der elektrischen Zentrifuge zentrifugiert und $p_H$ bestimmt. Die Viscositäten (*Hess*) betrugen für Bouillon 1,2, für die Kulturen durchschnittlich 1,25. Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration geschah nach *Michaelis-Kabelik*. Es ergab sich, daß die sterilen Nährböden bei gleicher „Bebrütungszeit" eine durchschnittliche Wasserstoffionenkonzentration von 7,8 besaßen.

Um zunächst festzustellen, ob auch die Granulatkohle ein saures Bakterienprodukt in komplizierten heterogenen Systemen adsorbiert, wurden Vorversuche mit reiner Essigsäure ausgeführt in

I. Wasser + Gelatine (0,5) + Essigsäure (15 ccm);
II. Wasser + Deuteroalbumose (2%) + Bluteiweiß (2%) + Essigsäure (15 ccm);
III. Wasser + Deuteroalbumose (2%) + Bluteiweiß (2%) + Glucose (1%) + Essigsäure (15 ccm).

Diese Medien werden mit 0,5 Granulatkohle in einem Stück bei Zimmertemperatur 1 Min. lang geschüttelt, 1 Min. zentrifugiert und nach *Michaelis-Kabelik* auf $p_H$ geprüft. Die Resultate sind in Tab. 1 zusammengestellt.

Tabelle 1. *Mittelwerte aus je 3 Bestimmungen.*

| System | Normalwert $p_H$ ohne Säure | *Ohne Kohle* Essigsäuregehalt | | | | | | *Mit Kohle* Essigsäuregehalt | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0,01 | 0,03 | 0,05 | 0,1 | 0,3 | 0,5 | 0,01 | 0,03 | 0,05 | 0,1 | 0,3 | 0,5 |
| I. | 6,8 | 4,0 | 4,0 | 4,0 | 3,8 | 3,4 | 3,2 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 4,2 | 3,6 | 3,4 |
| II. | 4,4 | 4,2 | 4,0 | 3,8 | 3,6 | 3,5 | 3,4 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,0 | 4,0 | 4,0 |
| III. | 4,4 | 4,2 | 4,1 | 4,0 | 3,8 | 3,7 | 3,6 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 4,2 | 4,2 | 4,2 |

Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, wird Essigsäure in den genannten Medien stark adsorbiert, indem in den mit Kohle behandelten Proben die Wasserstoffzahl auf Entsäuerung zeigt.

Da nach den Untersuchungen verschiedener Forscher sich in vitro sehr leicht zeigen läßt, daß die Adsorption sehr rasch vor sich geht, so nehmen wir an, daß in einer plötzlichen Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration, welche im Optimum des Wachstums für pathogene Bakterien bei ca. 7,8 liegt, auch eine *plötzliche* Störung der Lebensbedingungen für die in Frage stehenden Bakterien mitverbunden sein dürfte, da das Wachstum an ein Optimum der Wasserstoffzahl gebunden ist. Es ist daher anzunehmen, daß die erwähnte Schädigung durch den rapiden Abfall der Konzentration die Aufnahme von Nährstoffen der Bakterien aus dem Medium, d. h. der Uterusflüssigkeit, schädigt.

In der kurzen Zeit, in welcher die Adsorption vor sich geht, und die Wasserstoffzahl sich vom Optimum gegen eine Grenze verschiebt,

können sich die Bakterien kaum mit gleicher Geschwindigkeit an den neuen $p_H$-Zustand anpassen. Dadurch erleidet die Vitalität der Bakterien, welche sich pathologisch durch eine Toxinbildung auszeichnet, eine wesentliche Schädigung. Im besonderen erscheinen die Ergebnisse insofern für die Praxis wertvoll, als bei den Versuchen die Fiebertemperatur eingehalten worden ist, was für den Mechanismus der Expansion dieser Kohleform entscheidend ist. Diesen haben wir durch mechanisches Schütteln unterstützt, ausgehend von der prinzipiellen Anschauung, daß in vivo im Uterus (z. B. durch die Bewegung des Tieres) das System nicht absolut ruhig liegt. Dadurch, daß durch die Anwesenheit der Kohle die Wasserstoffionenkonzentration herabgesetzt ist, werden auch eventuell durch die Alkalescenz des Mediums geschaffene Quellungsvorgänge an der Membran der Schleimhaut und die damit verbundene Erhöhung der Durchlässigkeit für pathogene Stoffe herabgesetzt. Die Konzentration der letzteren ist, soweit es sich um aktive Coliprodukte (Tyramin, Indol, Skatol, Ammoniak, *H. Graf* und *B. Hoffmann*[8]) handelt, welche durch Granulatkohle adsorbiert werden, ohnehin schon vermindert.

Damit ist also dem Organismus eine gewisse Hilfe nicht nur in bezug auf die auftretenden Gifte gegeben, sondern auch in bezug auf die Eigenschaften der trennenden Fläche, d. h. der Membran. Die Abnahme der Alkalescenz kann auf Adsorption beruhen (hydroxyltragende Substanzen), außerdem ist es aber möglich, daß an der Oberfläche der Kohle Reaktionen stattfinden, nach dem chemischen Massenwirkungsgesetz, Neutralisationen, und daß dabei ein Säureüberschuß im Medium resultiert, der sich in der Herabsetzung der Wasserstoffzahl äußert. Darüber können naturgemäß bei der unendlich großen Variation in quantitativer und qualitativer Zusammensetzung des intrauterinen Mediums, den stetig wechselnden Verschiebungen durch das Wachstum und den Stoffwechsel der Bakterien, über die eigentlichen Ursachen nur Vermutungen geäußert werden; denn es wäre die Frage zu untersuchen, wieviel Wasserstoffionen, wieviel Hydroxylionen sich in vivo in jedem Moment in reaktionsfähiger Beziehung befinden. Das ist unmöglich und zwar auch deshalb, weil die Stoffwechselprodukte des einen Bakteriums unter Umständen von anderen Bakterienarten assimilierbar sind, andererseits Stoffwechselprodukte der einen Bakterienart durch andere weiter abgebaut werden können. Außerdem ist durch die stets vorhandenen Leukocyten ein exogener Stoffwechsel von Bakterien nicht quantitativ zu bestimmen, weil die Leukocyten die Stoffwechselprodukte der in ihnen vorhandenen Bakterien verarbeiten. Es ist auch daran zu denken, daß durch die vorhandenen Antikörper viele proteinogene aber nur serologisch bekannte Gifte paralysiert werden und sich auf dem Wege der Reaktion nicht nachweisen lassen.

Nach den Untersuchungen von *Krynedl*[9] ist die Wasserstoffzahl des

Fruchtwassers beim Rinde zwischen 6,0 und 7,7 gelegen, d. h. sie bewegt sich in der optimalen Breite für das Wachstum von Coli. Unsere Versuche, die mit einem normalen Nährboden von $p_H = 7{,}8$ arbeiteten, nähern sich also hinsichtlich dieses Wertes dem Fruchtwasser des Rindes außerordentlich.

Dabei ist zu sagen, daß die Reaktion, welche im verschiedenen Kulturalter der beiden Bakterienarten gefunden wurde, im Fruchtraum in diesem Verhältnis kaum vorkommt, indem die Stoffe, welche sich im Fruchtwasser befinden, und die durch Ausgangsprodukte zur Assimilation dieser Bakterien verwendet werden, andere sind als in der Nährbouillon. Daher werden sich die resorptiven Wirkungen unterscheiden müssen. Im folgenden sind die quantitativen Verschiebungen der Wasserstoffionenzahl für verschieden alte Coli- und Staphylokokkenkulturen zusammengestellt (Tabelle 2 und 3; Abb. 2).

Tabelle 2. *B. coli commune in fieberwarmer Bouillon* ($V_{20}$ [nach *Hess*] = 1,25).

| Kulturalter in Tagen | $p_H$ ohne Kohle | | | $p_H$ mit Kohle | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 0,5 | | | 1,0 | | |
| 1 | 7,3 | 7,3 | 7,4 | 7,3 | 7,3 | 7,4 | 7,0 | 7,1 | 7,0 |
| 2 | 7,6 | 7,6 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,3 | 7,2 | 7,3 |
| 3 | 7,8 | 7,6 | 7,6 | 7,4 | 7,45 | 7,4 | 7,2 | 7,2 | 7,2 |
| 4 | 7,8 | 7,8 | 7,8 | 7,4 | 7,3 | 7,1 | 7,1 | 7,1 | 7,1 |
| 5 | 7,8 | 7,8 | 7,8 | 7,4 | 7,3 | 7,3 | 6,9 | 7,0 | 7,0 |
| 6 | 7,8 | 7,8 | 7,8 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,3 | 7,2 | 7,2 |
| 7 | 7,8 | 7,8 | 7,8 | 7,4 | 7,3 | 7,3 | 7,2 | 7,1 | 7,0 |
| 8 | 7,8 | 7,6 | 7,6 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,2 | 7,1 | 7,2 |
| 9 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,2 | 7,0 | 7,0 | 6,8 | 6,7 | 6,8 |
| 10 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,0 | 6,8 | 7,0 | 6,8 | 6,8 | 6,8 |
| Sterile Bouill. ($V_{20} = 1{,}2$) | 7,8 | 7,8 | 7,8 | | | | | | |

Tabelle 3. *Staphylococcus citreus in fieberwarmer Bouillon* ($V_{20} = 1{,}25$).

| Kulturalter in Tagen | $p_H$ ohne Kohle | | | $p_H$ mit Kohle | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | 0,5 | | | 1,0 | | |
| 1 | 8,0 | 7,0 | 7,0 | 6,9 | 6,8 | 6,8 | 6,5 | 6,4 | 6,4 |
| 2 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,6 | 6,6 | 6,6 | 6,5 | 6,4 | 6,3 |
| 3 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,7 | 6,6 | 6,6 | 6,4 | 6,4 | 6,2 |
| 4 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,8 | 6,9 | 6,8 | 6,2 | 6,4 | 6,4 |
| 5 | 7,0 | 7,1 | 7,1 | 6,8 | 6,8 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,6 |
| 6 | 7,0 | 7,1 | 7,1 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,8 | 6,6 | 6,6 |
| 7 | 7,0 | 7,1 | 7,1 | 6,8 | 7,0 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,6 |
| 8 | 7,0 | 7,1 | 7,0 | 6,8 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,8 | 6,6 |
| 9 | 7,1 | 7,0 | 7,0 | 6,8 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,6 | 6,6 |
| 10 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,8 | 6,8 | 6,8 | 6,6 | 6,6 | 6,6 |
| Sterile Bouill. ($V_{20} = 1{,}2$) | 7,8 | 7,8 | 7,8 | | | | | | |

Es ergibt sich daraus, daß in Übereinstimmung mit *Scheer* und anderen in den ersten Tagen an der Herabsetzung der Wasserstoffzahl gegenüber dem sterilen Medium eine Säurebildung durch Coli nachgewiesen werden kann, daß sich aber diese Säurebildung nur während der ersten 3—4 Tage geltend macht, das Medium nachher aber wieder ansteigt auf den konstanten Wert.

Die Staphylokokken zeigen ein ähnliches Verhalten wie Coli, dagegen bleibt der Säuregrad während 10 Tagen erhalten. Die Versuche, welche sich daran mit Kohle anschließen, ergeben, daß die Reaktion des Mediums durch die Bakterien durch Kohle stark beeinflußt wird, und zwar findet man bei beiden Bakterienarten entsprechend der Kohlemenge ein Sinken der Wasserstoffionenzahl, d. h. eine Elimination alkalisch reagierender Substanzen an die Kohle.

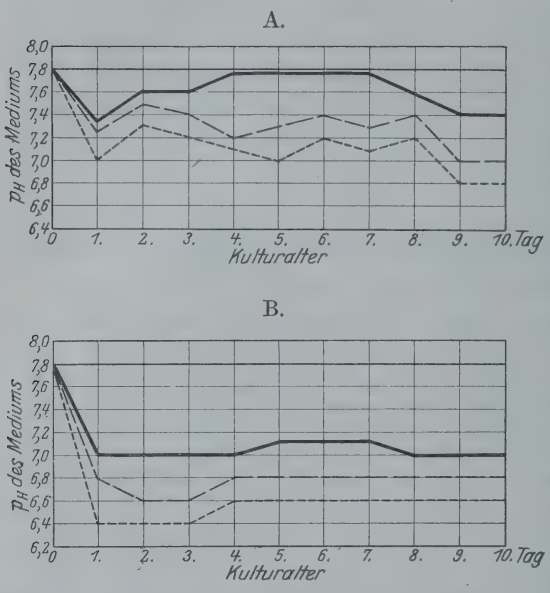



Abb. 2. ——— Kulturen ohne Kohle, — — — — mit 0,5 g, ---------- mit 1,0 g auf 15 ccm Kultur.
A. = B. coli commune. B. = Staphylococcus pyogenes citreus.

Gehen wir nun aus von den eingangs entwickelten Gesichtspunkten, daß in den ersten Tagen eine Säuerung des Mediums durch Bakterien eintritt, so ist durch die Adsorption an Kohle eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration noch weiter unter die Norm vorhanden; bei älteren Kulturen dagegen, die sich wieder mehr nach der alkalischen Seite bewegen, tritt grundsätzlich derselbe Effekt zutage, der therapeutisch als eine Verschlechterung der für die erhöhte Durchlässigkeit der Membran vorhandenen Existenzbedingungen anzusehen ist. Es ist von verschiedener Seite nachgewiesen, daß zu diesem Effekt der Kohle die Adsorption von Giftstoffen, denen eine spezifische Wirkung zukommt, hinzutritt, so daß zur physikalisch-chemischen Retention solcher Stoffe eine erschwerte Diffusionsmöglichkeit durch die Membran hinzukommt. Es sei an dieser Stelle betont, daß mit dieser Kombination die Wirkungstypen der Kohle sicher nicht erschöpft sind, indem es sehr wahrscheinlich ist, daß durch die Kohleteilchen auch eine aktive mechanische Beeinflussung der Schleimhaut stattfinden kann (mechanische Reizwirkung),

mit welcher ein vermehrtes Hinzuziehen von Blut verbunden ist, so daß bei der verbesserten Circulation sowohl örtlich als auch durch Abtransport in die Ausscheidungsorgane ein therapeutischer Effekt erklärlich wird. Jedenfalls kann man die in der Literatur der Praxis festgelegten Fälle nicht nur auf die rein mechanische Adsorption zurückführen, sondern muß auch andere Punkte, zu denen die vorliegende Arbeit einige skizzierende Beiträge gibt, berücksichtigen.

*Zusammenfassung.*

Es gelingt durch Schütteln fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen mit Stücken Merckscher Granulatkohle die Oberfläche so weit zu entwickeln, daß eine Verschiebung der Wasserstoffionenkonzentration der Bouillonkulturen von Bact. coli und Staphylococcus pyogenes citreus stattfindet. Diese Verschiebung tritt naturgemäß durch Adsorption *sehr rasch* ein und zwar nach der sauren Seite hin. Andererseits wurde in den Vorversuchen mit Essigsäure gefunden, daß in heterogenen Medien Essigsäure adsorbiert wird, die saure Reaktion durch diese Kohle abnimmt. Obschon die Endresultate hinsichtlich der Werte noch innerhalb der Wachstumszone für Coli und Staphylokokken liegen, diese also bei der Konzentration nach der Kohlebehandlung noch wachsen können, glauben wir, daß in der Schnelligkeit des Abfalls ein Faktor liegt, welcher die biologischen Existenzbedingungen der Colibacillen und Staphylokokken vorübergehend verschlechtern muß und nehmen an, daß eine Wirkungskomponente der intrauterin eingeschalteten Kohle in den gleichsam schlagartigen Veränderungen der optimalen Wasserstoffionenkonzentration für die Bakterien liegt. Zu dieser kommt die Adsorption bereits gebildeter Stoffe hinzu. Daneben kann auch eine Adsorption der Bakterien als Körper stattfinden. Diese Verhältnisse können wir hier nur prinzipiell anführen, da derartige Untersuchungen mit der in Frage stehenden Kohle bis heute noch nicht durchgeführt sind.

## Schrifttum.

[1] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Habil.-Schrift Berlin 1927. (Das. Literatur.) — [2] *Scheer, K.*, Biochem. Zeitschr. **130**, 535, 545, 622. — [3] *Speyer, E.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **93**, 340. 1924. — [4] *Schierke, M.*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **50**, 680. 1926. — [5] *Adam, A.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**, 481. 1921. — [6] *Hall, I. C.*, Journ. of bacteriol. **8**, 387. 1923. — [7] *Bergstrand*, Journ. of bacteriol. **8**, 173. 1923. — [8] *Graf* und *Hoffmann*, Über die Adsorption einer Gruppe biologisch aktiver Zersetzungsprodukte in Colikulturen an Granulatkohle. Tierärztl. Rundschau Nr. 44. 1927. — [9] *Krynedl*, Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Fruchtwasser einiger Haustiere. Inaug.-Diss. Wien 1927.

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

# Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat*.

Von

**Ottokarl Schultz** und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

## I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie.

### *A. Strahlen.*

Die Erkenntnis von der antirachitischen Wirkung der ultravioletten Strahlung muß letzten Endes auf Beobachtungen zurückgeführt werden, die man an der natürlichen Sonnenstrahlung anstellte. Nach *Tisdall*[66] schützt das diffuse Himmelslicht bei täglich zweistündiger Einwirkung in der geographischen Breite der Stadt Toronto im Monat Dezember vor Rachitis. Durch „Vitaglas" gehendes Sonnenlicht hat etwa ein Viertel der Heilkraft des direkten Sonnenlichtes. Gewöhnliches Fensterglas nimmt den Sonnenstrahlen die antirachitische Wirksamkeit. *Jaubert*[39] beobachtete an 210 rachitischen Kindern den Einfluß der Sonnenkur in Arcachon (Mittelmeer) und berichtet über günstige Erfahrungen. Die erste Anwendung der Meeressonne in Frankreich wird auf eine Frau *Duhamel* in Berk (Pas-de Calais) zurückgeführt, die die ihr anvertrauten Ziehkinder systematisch besonnen ließ. Dies gab Ver-

* In unserer 1. Mitteilung über experimentelle Rattenrachitis haben wir davon abgesehen, Literatur anzugeben. Wir gingen von der Erwägung aus, daß die vorwiegend zur Darstellung unserer eigenen Untersuchungen dienenden Mitteilungen durch größere Literaturaufstellungen überlastet würden, andererseits die Einfügung in eine solche Arbeit die Gefahr einer verminderten Gründlichkeit in sich birgt. Wenn wir jetzt die Literatur in Gestalt eines Sammelreferats berücksichtigen, sind wir uns doch bewußt, aus der beinahe ins Unübersichtliche angeschwollenen Zahl von Arbeiten fragmentarisch die einzelnen Phasen forscherischer Tätigkeit dargestellt zu haben. Wir glauben vielmehr den Zweck unserer Arbeit schon zu erreichen, wenn es uns gelungen sein sollte, ein übersichtliches Bild der auf dem Gebiete des antirachitischen Vitamins geleisteten Forschungsarbeit zu entwerfen. Wir gebrauchen bereits hier und in den folgenden Mitteilungen über „Experimentelle Rattenrachitis" für das antirachitische Vitamin die Bezeichnung D-Vitamin, nachdem die Nomenklatur *Funks* „Vitamin E" allgemein verlassen worden ist.

anlassung zur Gründung des Seehospitals in Berk. Von *Armand-Delille*[4] wurden seit 1922 150 Säuglinge der Hospize zu Jvry und der Salpêtrière im Sommer Sonnenbädern bis zu $^1/_2$ Stunde ausgesetzt, im Winter barhäuptig und bloßarmig im Freien gehalten, und nicht ein einziger Rachitisfall beobachtet. Für den Sommer werden die Nordseeplätze, für den Winter die Mittelmeerorte empfohlen. Die Behandlungsdauer soll im ersten Lebensjahr 2—3 Monate betragen, im 2. 5—6 Monate, im 3. und 4. dauert die Heilung bisweilen 1 Jahr und mehr, bis alle Symptome verschwinden. Darum soll die Behandlung so früh wie möglich einsetzen. Systematisch bearbeitet und in die klinische Praxis eingeführt wurde die Bestrahlung von *Huldschinsky*[37] dergestalt, daß das wechselnde natürliche Licht ersetzt wurde durch eine konstante künstliche Lichtquelle. *Huldschinsky* erkannte das Ultraviolett als den wirksamen Faktor, und zwar ist das Ultraviolett um so wirksamer, je kurzwelliger es ist, je mehr es also von der Haut absorbiert wird und eine Reizwirkung auf die Haut ausübt. Von den langwelligen penetrierenden Strahlen, die die Zone der Haut weit durchdringen, ist keine Wirkung zu erwarten. Den von der brennenden Lampe ausgehenden NO-Verbindungen wird ebenfalls jede Wirkung abgesprochen. Das Prinzip der Behandlung muß daher sein: häufige kurze aber intensive Bestrahlung. Als Lichtquelle kommt der starken Bogenlampe eine der Quarzlampe annähernd gleiche Wirkung zu. Von besonderer Wichtigkeit war der Umstand, daß sich die Ultraviolettbehandlung der Lebertranbehandlung, der Massagebehandlung, sowie der Behandlung mit knapper Kost überlegen zeigte durch Schnelligkeit und Zuverlässigkeit. Eine Kombination dieser Methoden mit der Lichtbehandlung ist aber zu empfehlen. Neben diesen offensichtlichen klinischen Erfolgen ist bei den Arbeiten von *Huldschinsky* hervorzuheben, daß hier zum ersten Male das heute geläufige Röntgenogramm in das Beweismaterial eingefügt wurde. Zur weiteren Stützung des Beweises stellten *Essinger* und *György*[14] Versuche an über den Blutchemismus vor und nach der Bestrahlung und konnten als wichtigsten Effekt das Ansteigen des anorganischen P. im Blutserum, abgesehen von wichtigen Feststellungen über den Cholesterinstoffwechsel, beobachten. Auch *Marfan*[45] berichtet über günstige Ergebnisse der Ultravioletttherapie. Die in dieser Richtung bereits bis zur Unübersichtlichkeit angeschwollene Literatur genauer anzuführen, dürfte sich hier erübrigen. Wir möchten vielmehr hier lediglich Arbeiten berücksichtigen, die nach irgend einer Seite hin neue Gesichtspunkte in die Betrachtung einführen. *Luce*[43] versuchte mit Hilfe von verschieden wirksamen Glasfiltern, die antirachitisch wirksamen Sonnenstrahlen genauer zu eruieren. Es wurden 3 Filter verwandt: Filter 1 zeigte spektrographisch eine Durchlässigkeit bis 296 $\mu\mu$ und spektrophotometrisch eine nur sehr schwache (0,5%) Durchlässigkeit zwischen 300

und 305 $\mu\mu$. Filter 2 wies eine spektrographisch festgestellte Durchlässigkeit bis 240 $\mu\mu$ und spektrophotometrisch eine starke Durchlässigkeit (80%) im Strahlenbereiche von 300 $\mu\mu$ auf, Filter 3 ließ spektrographisch Wellen bis 265 $\mu\mu$ durch mit einem ebenfalls starken Durchlässigkeitsvermögen (77%) im Bereiche von 300 $\mu\mu$. Als Ergebnis bleibt festzustellen, daß die Strahlen um 300 $\mu\mu$ als wirksamste anzusehen sind. *György*[18] versuchte durch Verabfolgung von 0,1 g Eosin, pulverisiert und vermischt mit 0,2 g Zucker per os und zur Milch gegeben, die Wirkung der Quarzlichtbestrahlung bei Rachitis zu steigern. Dies gelang insofern, als die Bestrahlungszeiten, die von *Huldschinsky* angegeben sind, bedeutend verringert werden konnten. Diese Versuche von *György* wurden durch *Pilling*[50] bestätigt. Bisher hatte man als Grenze der Durchdringung ultravioletter Strahlen durch die menschliche Haut knapp 1 mm angenommen. Diese äußerst schwierige Frage der ultravioletten Strahlendringung erfuhr durch von *Schubert*[59] eine sehr wesentliche Klärung. *v. Schubert* konnte mit Hilfe einer komplizierten Apparatur durch photographisch aufgenommene Rückstrahlung mittels des Quarzspektrogramms den einwandfreien Beweis erbringen, daß das Blut erreicht wird. Versuche in dieser Richtung wurden an lebenden Tieren mittels des Quarzspektroskops und Spektrographen bei Bestrahlung mit verschiedenen Quecksilberdampflampen an Kaninchen, Katzen und Hunden durchgeführt (*Macht*, *Bell* und *Elvers*[44]). Der Spektrograph wurde in das Abdomen der narkotisierten Tiere versenkt und die Bauchhaut von außen bestrahlt. Eine beträchtliche Anzahl unsichtbarer ultravioletter Strahlen dringt durch die Haut der Tiere durch. Die Permeabilität von totem Gewebe ist in Abhängigkeit vom Zustand der Konservierung verschieden von der lebenden Gewebes. Wenn die Haut zu faulen begann, war das Durchdringungsvermögen größer, wenn sie durch Gefrieren bzw. Formol und Alkohol fixiert war, kleiner als im lebenden, durchbluteten Zustand. Auch frische menschliche Haut (von chirurgischer Operation) erwies sich als durchgängig für die langwelligeren ultravioletten Strahlen. Negerhaut verhielt sich anders, indem sie das gesamte ultraviolette Strahlenreich absorbierte. Injektion von fluoreszierenden Substanzen (Eosin) bei den lebenden Versuchstieren führt zu vollständiger Absorption der ultravioletten Strahlen. Nach *Kollath* und *Leichtentritt*[40] zerfallen bei der Bestrahlung die roten Blutkörperchen. Die genannten Autoren sehen das eigentliche Wesen der Bestrahlung demgemäß in einer Eigenblutbehandlung.

### *B. Lebertran.*

Bereits vor 20 Jahren gelangte *Finkelstein* bei seinen Versuchen, die wirksame Substanz aus dem Lebertran zu isolieren, zur unverseifbaren Fraktion desselben (mündliche Mitteilung). Die in dieser Richtung hin

unternommenen Versuche von *Poulsson*[53] hatten das gleiche Ergebnis. Hervorzuheben wäre, daß es *Poulsson* gelang, nach Verseifung des Lebertrans in einer Wasserstoff- oder Stickstoffatmosphäre eine Fraktion zu erhalten, die schon in 0,004 mg pro die dieselbe Wirkung auf das Wachstum der Ratten entfaltet wie 2 mg von unbehandeltem Lebertran. In ähnlicher Form konnten *Steenbock*, *Jones* und *Hart*[64] zeigen, daß Ätherextrakt von verseiftem Lebertran auf Wachstum, Verkalkung und Ca- und P-Gehalt des Blutserums die gleiche Wirkung ausübt wie unbehandelter Lebertran. *Flamini*[17] beobachtete an einem großen Kindermaterial die Wirksamkeit des aus dem Lebertran herausgezogenen Vitaminfaktors. Da man bei der direkten Lichtwirkung bereits seit längerer Zeit das Cholesterin mit dem Effekt in Zusammenhang brachte, lag es nahe, bei gleicher Wirkung des Lebertrans Versuche dieser Art anzustellen. Wird das Unverseifbare vom Lebertran durch Digitonin von der Hauptmenge eines Cholesterins befreit, dann nimmt weder die antixerophtalmische noch die antirachitische Wirkung ab. Cholesterin ist in unbelichtetem Zustand völlig unwirksam bei Rachitis. Die Lösung des Unverseifbaren von Lebertran in Petroläther verliert ihre Wirkung gegen Xerophtalmie und gegen Rachitis auch bei längerer Aufbewahrung (18 Monate) nicht (*Nelson* und *Steenbock*[46]).

Mit der Tatsache, daß die Leber das eigentliche Organ der Vitaminspeicherung darstellt (*Aron* und *Gralka*)[5], stehen die Versuche von *Iscovescu* und *Papillaud*[38]) in engster Beziehung. Die Autoren erbrachten den Beweis, daß nicht nur der Lebertran, sondern Leberlipoide überhaupt eine antirachitische Wirkung entfalten. Den Einfluß des Lichtes auf Lebertran untersuchten *Holmes* und *Pigott*[36]). Bei einer stark dem Licht ausgesetzten Versuchsprobe sind mindestens 90% des Vitamins A durch die Besonnung zerstört worden. Aus den Versuchen ergibt sich die praktische Forderung, Lebertran entweder in dunklen oder lichtdicht verpackten Flaschen in den Handel zu bringen. Bei ultravioletter Belichtung zeigt der Lebertran eine deutliche Fluorescenz und eine starke Absorption ultravioletter Strahlen. Nach intensiver Sonnenlichtbestrahlung verliert der Lebertran seine Fluorescenz. Gleichzeitig nimmt auch sein Durchlässigkeitsvermögen Strahlen gegenüber zu. Dementsprechend konnte auch die Unwirksamkeit eines so behandelten Tranes festgestellt werden (*Peacock* und *Wright*[48, 49], *Becker*)[7]. Zum gleichen Ergebnis gelangt *Adam*[1], der den bestrahlten Lebertran auf seine physikalisch-chemischen Veränderungen hin einer genauen Untersuchung unterzieht. So zeigt das Absorptionsspektrum im Ultraviolettlicht eine größere Durchlässigkeit beim bestrahlen Versuchslebertran. Auch aktiviertes, biologisch voll wirksames Cholesterin weist in seinem Spektrum nach den Untersuchungen von *Hess* und *Weinstock* ein ähnliches Verhalten auf. Da im ersten Falle dieselbe Er-

scheinung mit Inaktivierung, im anderen mit Aktivierung verbunden ist, hat sie wohl keine besondere Bedeutung. Bestrahlter Lebertran schwärzt die photographische Platte; hier handelt es sich wohl nicht um einen echten Strahleneffekt, sondern um die Einwirkung flüchtiger Substanzen, wahrscheinlich um Superoxyde (Russeleffekt). Da aktivierte Pflanzenöle dieselbe Erscheinung zeigen, so möchten die Autoren das Phänomen ebenfalls nicht verwerten. Bestrahlter Lebertran zeichnet sich weiterhin durch Fluoreszenz, durch eine leichtere Emulgierbarkeit bei Traganthzusatz, durch eine Viscositätssteigerung durch Zunahme der Oberflächenspannung und Abnahme der Jodzahl aus. Im bestrahlten Lebertran erfolgt auch eine beträchtliche oxydative Spaltung, kenntlich an der Säurebildung. Die Mehrzahl dieser Veränderungen deutet zumindest auf eine Absättigung der im unbestrahlten Cholesterinmolekül vorhandenen Doppelbindung, entweder durch Polymerisation oder durch Verkoppelung mit Fettsäurern bzw. durch Oxydation hin.

*Photoaktivität.*

Das Phänomen einer etwaigen Strahlung des Lebertrans, das *Takahashi* zum ersten Male an seinem Biosterin (gereinigtes Vitamin A) mittels der photographischen Platte beobachtete, wurde von einer Reihe von Autoren untersucht. Nativer Lebertran, einer photographischen Platte ausgesetzt, ergibt auf dieser einen entwickelbaren Belichtungseffekt. Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne sowie 2stündige natürliche Besonnung steigert die „Photoaktivität" des Lebertrans. Während Erhitzen im Wasserbad die Photoaktivität des Lebertrans nicht verändert, wird sie durch direktes Kochen vorübergehend zerstört. Auch Wasserstoffsuperoxyd zeigt sich photochemisch stark wirksam. Die photochemische Wirkung des Lebertrans ist vermutlich nur durch in ihm enthaltene Superoxyde bedingt und hat mit einer echten Lichtwirkung nichts zu tun. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß Lebertran, dem Formaldehyd bzw. schwefelige Säure zum Zwecke der $H_2O_2$-Vernichtung zugesetzt wurde, seine Photoaktivität verliert, sowie, daß Lebertran aus Jodkalium freies Jod abzuspalten vermag. Zwischen der Intensität der photochemischen Wirkung und der Jodkaliumstärkereaktion besteht ein gewisser Parallelismus. Ätherischer, alkoholischer und wässriger Lebertranextrakt sind photochemisch aktiv. Bei wiederholter Auswaschung zeigt das Lebertranwasser keinen photochemischen Effekt mehr. Die Photoaktivität des wässrigen Lebertranextraktes ist abhängig von seiner Wasserstoffionenkonzentration: sie ist bei saurer Reaktion am stärksten. Wird Lebertran mit salzhaltigem Wasser geschüttelt, so zeigt diese Lösung keinen photochemischen Effekt (*Vollmer*[67]). Die Versuchsresultate *Haxthausens*[25] — Erzeugung eines entwickelbaren Eindrucks auf der photographischen Platte — sprachen zunächst für

eine Lichtwirkung, späterhin mußte aber diese Annahme fallen gelassen werden. Wahrscheinlich handelt es sich um den bereits erwähnten Russeleffekt (Moserstrahlen), der im wesentlichen eine Art Diffusion chemisch wirksamer Stoffe (Superoxyde) darstellt, durch die ein latenter Eindruck auf einer photographischen Platte erzeugt und aus Jodkalilösung freies Jod abgespalten wird. Lebertran nimmt nun sehr leicht Sauerstoff aus der Luft auf und bildet Superoxyde, so daß diese wohl die Ursache seiner photochemischen Wirkung sein könnten. Erhitzen des Lebertrans 1 Stunde auf 100° unter Luftzutritt, wodurch das A-Vitamin zerstört wird, hob die photographische Wirkung nicht auf. *Niederhoff*[47] erbringt experimentelle Beweise dafür, daß Lebertran verschiedenster Art auf die photographische Platte nur rein chemisch wirkt. Die Wirkungen rühren nicht von irgend welchen Strahlen her. Damit wird nach diesem Autor auch die Annahme hinfällig, daß durch Bestrahlung von Lebertran mit ultraviolettem Licht in diesem irgendwelche Phosphoreszenzerscheinungen hervorgerufen werden. Die Wirkung des Lebertrans auf die photographische Platte wird von *Haffner* u. *Pulewka*[21] als Wasserstoffsuperoxydwirkung aufgefaßt. An der Jodoformspaltung wird gezeigt, daß die Autoxydabilität des Lebertrans als eine katalytische Wirkung auf andere Oxydationsbeschleunigungen im Organismus unter dem Einfluß „photoaktiver" Lipoidsubstanzen aufzufassen ist. Ein wässeriger Lebertranextrakt erwies sich nach *Vollmer*[68] photographisch noch stärker wirksam als genuiner Lebertran. Nach Bestrahlung büßte der Extrakt mit dem Verlust seiner Photoaktivität auch seine antirachitische Wirksamkeit ein. Durch das Extraktionsverfahren wurde der Lebertranrückstand seiner Aktivität nicht beraubt. Verschiedene Lebertransorten geben beim Schütteln mit Wasser ungleich wirksame, gelegentlich auch unwirksame Extrakte. Die aktive Substanz des wässrigen Extraktes gehört nach Ansicht *Vollmers* zu der Gruppe der Oxyfettsäuren oder der ungesättigten Fettsäuren mit angelagerten Sauerstoffgruppen. Der photochemische Lichteffekt ist nicht etwa als dem Lebertran spezifisch zu betrachten, sondern wird bei einer Reihe von chemischen Stoffen und bestrahlten Ölen beobachtet. Aus diesem Grunde mögen bestrahlte Stoffe hinsichtlich dieses Phänomens bereits an dieser Stelle eine Berücksichtigung finden. Zu den untersuchten Stoffen gehört beispielweise das Adrenalin (*Niederhoff*[47]). Adrenalin erzeugt nach *Vollmer*[69] auf der photographischen Platte einen starken entwickelbaren Effekt. Diese „Photoaktivität" dürfte jedoch nicht durch ein Superoxyd bedingt sein, denn das Adrenalin spaltet nicht Jod aus Jodkalium. Durch Höhensonnenbestrahlung wird die photochemische Wirkung des Adrenalins etwas verstärkt. Die Jodkaliumstärkereaktion bleibt jedoch negativ. Säure erhöht, Alkali vernichtet die Photoaktivität des Adrenalins. Längere Zeit stehendes Adrenalin

verliert allmählich seine Photoaktivität. Ihr Verlust geht mit dem Verlust der hyperglykämischen Wirkung einher. Inaktiv gewordenes Adrenalin kann durch Höhensonnenbestrahlung einmal, aber nicht wiederholt reaktiviert werden. Insulin ist photochemisch unwirksam, verstärkt aber vermutlich infolge seines sauren Charakters die Photoaktivität des Adrenalins. Andere Hormonpräparate, wie Pitu-, Thymo- und Ovoglandol, zeigten weder bestrahlt noch unbestrahlt eine photochemische Wirkung. Die photochemische Wirksamkeit in Beziehung zur hyperglykämischen Wirkung untersuchten *Vollmer* und *Lee*[70] auch an Pflanzenölen und konnten eine weitgehende, gegenseitige Abhängigkeit feststellen. Wasserstoffsuperoxyd und Äther, die photoaktiv sind, lösen bei subcutaner Verabreichung, ebenso aber auch Citronen-, Apfelsinen- und Tomatensaft, die photochemisch inaktiv sind, eine deutliche Hyperglykämie aus. Zwischen hyperglykämischem Effekt und „Photoaktivität" besteht somit kein durchgehender, jedoch ein häufig zu beobachtender Parallelismus. Eine gesetzmäßige Überlegenheit bestrahlter über unbestrahlte Fettsäuren konnte hinsichtlich ihrer Blutzuckerwirkung nicht festgestellt werden (*Lee*[42]). Nach den Untersuchungen *Haxthausens*[25] liegt jedenfalls eine Wahrscheinlichkeit vor, daß zwischen der photographischen und antirachitischen Wirkung eines Stoffes ein Zusammenhang besteht. Frische Pflanzenöle zeigen mit Ausnahme von Leinöl keine photographische Wirkung, eine wenn auch schwache Einwirkung stellt sich ein, wenn die Öle in ganz dünner Schicht längere Zeit der Luft ausgesetzt werden. Bestrahlt man Pflanzenöle intensiv mit Höhensonne, so weisen sie nach der Bestrahlung eine dem Lebertran fast gleichwertige, Leinöl die stärkste, Paraffinöl keine photographische Wirkung auf. Eine ganz schwache Wirkung zeigt bestrahlter galvanischer Eisendraht, eine recht kräftige bestrahltes Kiefernholz (*Hume* und *Smith*); Hautfett aus bestrahlten Partien des menschlichen Körpers zeigt deutliche photographische Wirkung. Schweinefett, Butter sowie Frauenmilch zeigen erst nach Bestrahlung eine photoaktive Wirkung. Citronen-, Tomaten-, Karottensaft sind nicht photoaktiv und werden durch Bestrahlung nicht aktiviert. Das gleiche negative Verhalten zeigen auch Eigelb, Kuh- und Frauenmilch, verschiedene frische Gemüse, bestrahltes Vollblut, auch Blutkörperchen, sowie die von *Shermann, Pappenheimer* und die von *Mc.Collum* angegebene Rachitis erzeugende Rattenkost (*Vollmer*[69]). Umfangreiche Angaben über photochemische Aktivivität von pflanzlichen und tierischen Fetten macht *Krizenecky*[41]. Eine Anzahl tierischer und pflanzlicher Fette (Oliven-, Baumwollöl, Menschen-, Enten-, Schweinefett, Ätherextrakt aus getrockneter Hefe und Eidotter, Butter, Lecithin) schwärzen die photographische Platte, auch aus einer bestimmten Distanz. Bei anderen Fetten (Rindstalg, Kunstfette) und anderen Substanzen (Paraffinöl, Paraffin, Canada-

balsam, Vaseline) ist diese photochemische Aktivität nicht von vornherein vorhanden, läßt sich aber nach Bestrahlung mit ultraviolettem Licht hervorrufen und ist dann von langer Dauer (über 1200 Stunden). Die Aktivität der Körper der ersten Gruppe wird durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht gesteigert. In beiden Fällen wird die Aktivität durch höhere Temperaturen vernichtet (200° C und höher), kann aber durch neuerliche Bestrahlung wieder hervorgerufen werden, wobei Filtration durch eine 6 mm dicke Glasplatte den Effekt nicht aufhebt. Die photochemische Aktivität selbst wird durch gewöhnliches Glas und Quarzglas abfiltriert. Es handelt sich aber nicht um irgendeine ultraviolette Strahlung, sondern um leichtflüssige Produkte der Fette, die sich durch fraktionierte Destillation auch in andere Fette übertreiben lassen. Da sich diese Aktivität ursprünglich auch in Substanzen findet, denen keine antirachitische Wirkung zukommt (Oliven-, Baumwollöl, Ätherextrakt der Hefe), so ist ihr unmittelbarer Zusammenhang mit dem antirachitischen Faktor fraglich. Möglicherweise spielt ein ähnlicher Prozeß bei der Bildung des letzteren eine Rolle, wie er zur Bildung der photochemisch wirksamen Substanzen führt. Nach *Hamano*[22, 23, 24] zeigen Cholesterin, Lebertran, Ölsäure, Zimtsäure, Campher, Menthol, Balsam usw. nach Bestrahlung mit ultravioletten Strahlen einer Quarzquecksilberlampe photoaktive Eigenschaften, die sich in der Schwärzung photographischer Platten äußern. In Abwesenheit von Licht oder Sauerstoff war die Photoaktivität der erwähnten bestrahlten Substanzen viel schwächer als nach Bestrahlung unter Luftzutritt. Die Aktivität des bestrahlten Cholesterins geht in dunklem Raum allmählich nach ca. 4 Tagen verloren. Traubenzucker, Rohrzucker, Stärke, gesättigte Fettsäure, Aminosäuren, Salicylsäure, Anthracen, Naphthalin ließen sich durch ultraviolette Strahlen nicht aktivieren; sie übten auf photographische Platten keinen Einfluß aus. Auch mit Röntgenstrahlen konnte das Phänomen beobachtet werden. Mit Quarz und Glasfiltern wies *Beck*[6] nach, daß nur die ultravioletten Strahlen und zwar auch solche mit relativ hohen Wellenlängen eine Schwärzung der photographischen Platte verursachten. Die Absorptionsspektren des Lebertrans und der Milch erfahren durch die Bestrahlung eine Verlängerung nach der ultravioletten Seite hin, die des antirachitisch unwirksamen bestrahlten Paraffinöls eine Verkürzung. Die Bestrahlung des Lebertrans äußert sich auch in einer vorübergehenden Verminderung der Jodzahl. Im bestrahlten Paraffin zeigt die Jodzahl keine Veränderung. Die Verminderung der Jodzahl im Lebertran faßt *Beck* als Ausdruck von Oxydationsvorgängen auf. Um der Natur der Photoaktivitätserscheinungen näher zu kommen, untersuchten *Vollmer* und *Serebrijski*[71] zuerst eine Reihe chemisch reiner Körper auf ihre Photoaktivität. Sie kommen zu dem Ergebnis, daß Stoffe, die durch Bestrahlung photoaktiv werden, diese Eigenschaft

durch sekundäre Wasserstoffsuperoxydbildung, nicht durch Zerfall der durch die Bestrahlung entstandenen Oxydationsprodukte gewinnen. Der Photoeffekt (auch bei schon im unbestrahlten Zustande photographisch wirksamen Verbindungen) ist eine Wirkung aktiven Wasserstoffs. (Siehe auch *Rekling*[54], *Henning* und *Schäfer*[27]). *Vollmer* und *Serebrijski* finden weiter, daß alle antirachitisch wirksamen Körper photoaktive Stoffe enthalten. Die antirachitische Aktivierung an sich unwirksamer Stoffe durch ultraviolette Strahlen fassen die Autoren als eine „Oxydierung, Peroxydierung oder Ozonisierung leicht oxydabler organischer Verbindungen" auf. „Per os aufgenommene Stoffe können nur dann wirksam sein, wenn ihre oxydative Fähigkeit den Reaktionsbedingungen und Fermenteinflüssen im Magendarmkanal standhält und sich tatsächlich noch an der Zelle auswirken kann."

*Farbenreaktionen.*

Ebensowenig wie diese physikalischen, so manchen interessanten Befund zeitigenden Untersuchungen vermochten Farbreaktionen, die man mit mehr oder weniger Spezifität an vitaminhaltigen Stoffen beobachtete, zur Isolierung des Vitamins beizutragen. *Rosenheim* und *Drummond*[57] haben für das Vitamin A (damals noch als wachstumsförderndes und antirachitisches Vitamin zugleich angesehen) eine kolorimetrische Methode mit Arsenchlorid, *Carr* und *Price*[13] eine solche mit Antimonchlorid ausgearbeitet. Der relative Gehalt des Lebertrans an Vitamin A soll nach diesen Methoden mit der colorimetrisch festgestellten Farbintensität korrespondieren. Bei ihren Fluorescenzversuchen beobachteten *Peacock* und *Wright*[48], daß mit weißem Licht bestrahlter Lebertran vor dem völligen Verschwinden seiner Fluorescenz die vor der Bestrahlung positive colorimetrische Probe mit Arsenchlorid verliert. *Fearon*[16] hält Farbreaktionen mittels Phosphorpentoxyd (tiefviolette Farbe) und Pyrogallol (tiefrosa Farbe) auf A-vitaminhaltige Öle für spezifisch für das A-Vitamin; die Probe ist negativ bei mittels Durchlüftung inaktiviertem Lebertran, inaktiven Pflanzenölen und gehärteten Fetten, ferner bei Oxycholesterin, bestrahltem Cholesterin und bestrahltem gehärteten Fett. Die oben erwähnten Farbreaktionen werden von *Willimott Moore* und *Wokes*[74] einer kritischen Betrachtung unterzogen. Nach ihnen sind die Schwefelsäure- und die Phosphorpentoxydprobe weniger empfindlich für das Vorhandensein von Vitamin A als die Proben mit Arsen- bzw. Antimontrichlorid. Bei Verwendung der beiden letzten Proben als Kriteria für den Gehalt an Vitamin A wurden bei Verfolgung der Zerstörung von Vitamin A durch ultraviolettes Licht parallele Resultate erhalten. Die Probe mit Antimontrichlorid scheint aber für quantitative Versuche geeigneter zu sein, da sich die auftretenden Farben etwas länger halten. Nach *Euler*, *Myrbäcku*, *Karlsson*[15] werden

im bestrahlten Cholesterin einige für das Cholesterin charakteristische Farbreaktionen, so die von *Whithby* mit Formalinschwefelsäure oder mit Essigsäure-Anhydrid-Salpetersäure und die von *Harden* mit Furfurol-Schwefelsäure, negativ. Die bekannte Farbreaktion von Lebertran mit Pyrogallol und Trichloressigsäure nach *Fearon* ist im bestrahlten Cholesterin nicht nachweisbar. Eine von *Shear*[61] angegebene Farbenreaktion auf Vitamin D, eine deutliche Rotfärbung beim Schütteln von Lebertran, bestrahlten Pflanzenölen und bestrahlten Cholesterin mit salzsaurem Anilin konnte von anderen Autoren als nicht spezifisch für das Vitamin D anerkannt werden. Endlich vermochte auch *Vollmer*[73] in seinen Untersuchungen über Farbenreaktionen (Farbumschlag in gelb nach Alkalisierung mit Natronlauge) photoaktiver Substanzen zu keinem einheitlichen Ergebnis zu kommen. Anhangsweise seien hier noch Untersuchungen von *Yoder Lester*[77] angegeben, der eine Reihe von Pflanzenölen, Lebertran und Cholesterin einerseits auf ihre Fähigkeit, Jod aus Jodwasserstoffsäure freizumachen, und andererseits auf ihre Aktivität in bezug auf Vitamin D prüfte und eine Korrelation zwischen antirachitischer Aktivität und der Fähigkeit zur Peroxydbildung sowohl in unbehandelten als auch in nicht übermäßig mit ultraviolettem Licht bestrahlten Proben feststellen konnte.

### *Cholesterin.*

Bereits im Zusammenhang mit der Isolierung des Vitamins aus dem Lebertran stieß man auf das Cholesterin als eventuellen Träger der Aktivität. Demgemäß sind in fast allen einschlägigen Instituten Untersuchungen angestellt worden zur Klärung dieser Frage. Wir müssen es uns bei der Fülle der Literaturstellen versagen, alle diesbezüglichen Forschungen anzuführen, vielmehr müssen wir uns darauf beschränken, einzelne für die Gesamtleistung wichtige Phasen herauszuheben.

Wie überhaupt die Aktivierung inaktiver Stoffe durch die genialen Forschungen von *Alfred Hess*[28,29] und seinen Mitarbeitern ermöglicht wurde, so hat er auch an der Arbeit am Cholesterin einen bedeutenden Anteil. Mit Hilfe des Quarzspektrogramms gelang es *Hess* zu ermitteln, daß das Cholesterin nach der Bestrahlung ultraviolettes Licht in größerer Intensität und in einem weiteren Bereich durchläßt. Für die weiteren Forschungsergebnisse von großer Wichtigkeit war die Feststellung *Beumers*[11,12], daß Cholesterin durch Bestrahlung einen merklichen Anteil (zwischen 3—9,5%) seiner Digitoninfällbarkeit einbüßt, was man wohl als Ausdruck einer chemischen Strukturveränderung auffassen darf. Zwischen einer 2 und 20stündigen Bestrahlung besteht bezüglich der quantitativen Ausbeute der veränderten Cholesterinfraktion keine erhebliche Differenz. Cholesterin, das in einer mit Stickstoff gefüllten Quarzröhre bestrahlt wurde, verliert zwar nach einiger Zeit seine weiße

Farbe und wird zeisiggrün, hat dagegen noch nach 20stündiger Bestrahlung in 25 cm Abstand nichts von seiner Digitoninfällbarkeit eingebüßt, während von einer gleichzeitig unter Luft bestrahlten Probe nur noch 60% der Ausgangsmenge an Digitonincholesterin übrigblieb. In Sauerstoffatmosphäre bestrahltes Cholesterin wird zum Teil in ein Oxydationsprodukt mit den Farb- und spektroskopischen Reaktionen des von *Lifschütz* beschriebenen Oxycholesterins umgewandelt. Dieses Höhensonnen-Oxycholesterin verlor nach mehrmonatigem Aufbewahren an der Luft seine charakteristischen Reaktionen. *Beumer* nimmt an, daß Oxycholesterine sicherlich auch intermediär entstehen und möglicherweise bei der Gallensäurebildung eine Rolle spielen. Die antirachitische Wirkung des nichtfällbaren Anteils hat *Beumer* nicht untersucht; *Hess*, *Weinstock* u. *Shermann*[30] haben diese Lücke ausgefüllt, aber keine schützende Wirkung der erhaltenen amorphen Fraktion feststellen können. Es wurden deshalb neue Versuche angestellt, bei denen die Filtration in Stickstoff vor sich ging und dem Filtrat vor Verdampfen des Alkohols Leinöl zugefügt wurde. Wurden jetzt statt der früheren Schutzversuche Heilversuche angestellt, so zeigte sich eine deutliche Wirkung der amorphen Fraktion, während die digitoninfällbare krystallinische unwirksam war. Ähnlich haben schon *Dubin* und *Funk* die antirachitische Wirkung des Unverseifbaren des Lebertrans durch Entfernung des Cholesterins mittels Digitoninfällung steigern können. Da sich Lebertran nach *Koch*, *Cahan* und *Gustavson* auch durch wässriges Ammoniak fraktionieren läßt, wurde der gleiche Versuch mit bestrahltem Cholesterin gemacht und ebenfalls ein positives Ergebnis erzielt. Die Analogie zwischen den im Lebertran und im bestrahlten Cholesterin enthaltenen Schutzkörpern geht also sehr weit. Augenscheinlich ist die wirksame Substanz nur eine Durchgangsstufe zu einem noch weiter veränderten Sterin (*Hess*[31]). Das nach sehr langer Bestrahlung mit der Quecksilberlampe zurückgewonnene Cholesterin ist gelblich und hat einen tieferen Schmelzpunkt. Sichtbares Licht oder Wärmestrahlen bringen gar keine Veränderung des Cholesterins hervor. Auch Röntgenstrahlen scheinen ohne Wirksamkeit, wenigstens machen weiche Strahlen Cholesterin nicht aktiv und weiche und harte aktives nicht wieder unwirksam. Superoxydbildung spielt bei der Umwandlung keine Rolle. Hydrierte Sterine zeigen nach Bestrahlung keine deutliche Änderung ihres Spektrums. Bestrahlte Sterine altern und werden unwirksam. Nach 2 Wochen zeigt ein neues Spektrogramm sogar verminderte Durchlässigkeit für ultraviolettes Licht. Die Durchlässigkeitsänderungen wurden auch durch galvanometrische Messungen verfolgt. Wir haben bereits erwähnt, daß die Wirksamkeit solcher Substanzen von verschiedenen Umweltfaktoren abhängig ist. Innerhalb der Öle ist die Beständigkeit größer. Bestrahltes Baumwollsamenöl bleibt über 6 Monate aktiv (*Hess*[31]).

Ausgedehnte Versuche aus dem Institut von *Alfred Hess*[33] zeitigten wichtige Ergebnisse. Bestrahlte Pflanzenöle behalten ihre antirachitische Wirkung mindestens 1 Jahr, Trockenmilch mindestens 3 Monate. Aktiviertes Cholesterin büßt seine Aktivität viel rascher ein, am raschesten im trockenen Zustande, weniger in wässriger Suspension, am wenigsten rasch in Öl. — Protrahierte intensive Bestrahlung zerstört die antirachitische Fähigkeit aktivierten Cholesterins und kann durch folgende Bestrahlung nicht wiedergewonnen werden. Der Prozeß ist irreversibel. Cholesterin läßt sich auch in N-Atmosphäre aktivieren und verliert im Vakuum seine Wirksamkeit nicht. Bei der Veraschung zeigte sich kein Unterschied im O-Gehalt des bestrahlten und unbestrahlten Cholesterins. Rückkrystallisation des aktivierten Cholesterins lieferte ein weniger wirksames Produkt. Die Wirksamkeit und Reaktivierbarkeit nahm mit jeder weiteren Rekrystallisation ab. Aceton, Chloroform und Benzin beeinträchtigen nicht die Wirksamkeit des aktivierten Cholesterins. Das aus Eigelb und Knochenmark extrahierte Cholesterin ließ einen antirachitischen Effekt vermissen. Durch Bestrahlungsversuche mit Cholesterylderivaten (Cholesterylchlorid, Cholesten, Cholestenon, Cholesterylacetat, Cholesterylpalmitat, Coprosterol) wurde von *Rosenheim* und *Webster*[56] gezeigt, daß die Alkoholgruppe und die ungesättigte Kohlenstoffdoppelbindung des Sterolmoleküls intakt sein muß, wenn das Sterol durch ultraviolette Strahlen antirachitisch aktiviert werden soll. Zum Beweis der Identität des antirachitischen Faktors im Lebertran und Cholesterin führt *Bills*[8,9] an, daß in beiden Stoffen der Faktor durch *n*-Butylnitrat bei Siedetemperatur innerhalb 1 Stunde, bei Raumtemperatur in längerer Zeit völlig vernichtet wird. Nach *Bills* und *McDonald*[10] haben sich von den Cholesterinestern der Essig-, Isobutter- und Benzoesäureester als wirksam erwiesen, während der der Zimtsäure sowie eine große Anzahl von Cholesterinäthern keine antirachitische Aktivierbarkeit zeigten. Hydrierte Cholesterinderivate, die cholesterinfreie alkohollösliche Fraktion aus Gallensteinen, sind aktivierbar (*György, Jenke u. Popoviciu*[19]). Nach vorliegenden Untersuchungen von *György* und *Jenke*[20] ändert bestrahltes Hydrocholesterin seine elementare Zusammensetzung nicht. Auch Bromcholesterin ist biologisch unwirksam. Nach längerer Bestrahlung von Cholesterin an der Luft lassen sich Oxycholesterine, deren elementare Analyse C- und H-Minderung ergibt, isolieren, die sich gleichfalls antirachitisch völlig unwirksam zeigten. Die elementare Zusammensetzung in $CO_2$-Atmosphäre bestrahlter Cholesterine änderte sich nicht. Für das antirachitisch wirksame Prinzip im Cholesterin kommen also nur Polymerisationen oder Isomerenbildung des Cholesterinmoleküls in Frage. Chemische Daten über Cholesterin verschiedener Herkunft bringt *Anderson*[3]. Nur die Bromierungsmethode führt zu einem reinen Cholesterin. Daß in einem Präparat die Krystalli-

sation keine Veränderung hervorbringt, ist kein absoluter Beweis für die Reinheit. Käufliches Cholesterin enthält nach Versuchen mit seinem Acetat eine kleine Menge einer Substanz, die in den letzten Fraktionen ein Herabgehen des Schmelzpunktes und der optischen Aktivität verursacht. Ob es sich hier um eine zufällige Beimengung oder ein isomeres Sterin handelt, bleibt nach *Anderson* eine offene Frage. Im Verlaufe der gemeinsam aufgenommenen Arbeiten von *Alfred Hess*, *Windaus* und *Pohl*[34,35], die in der Folgezeit dazu berufen waren, die Frage nach der Vitaminisolierung in eine neue Phase zu lenken, untersuchten die Autoren eine Reihe von ultraviolett bestrahlten Cholesterinderivaten und verwandten Sterinen auf ihre antirachitischen Eigenschaften. Eine Aktivierung ließ sich in der ganzen untersuchten Reihe nicht feststellen. Geprüft wurden: B-Cholesterin, Heterocholesterin, -Phytosterin, Cholesterylchlorid, Cholesterylaminacetat, Cholesten, Pseudocholesten, Cholesterilen, Cholestan 4—7 Diol. Cholestan — 4-on-7-ol, Cholestenon, Stigmasterin, Cholesteryläther, Cholesterindibromid, Cholesterinozonid, Apocholsäure. Bromiertes und nachträglich regeneriertes Cholesterin und Phytosterin lassen sich durch ultraviolette Strahlen nicht mehr aktivieren. Das Absorptionsspektrum dieser Präparate weist nicht mehr die charakteristischen Bande auf, wie das nur physikalisch gereinigte Cholesterin. Überbestrahltes und rekrystallisiertes Cholesterin ist ebenfalls nicht mehr aktivierbar. Auf Grund dieser und früherer Beobachtungen nahmen die Autoren an, daß das Cholesterin seine Aktivierbarkeit nicht dem Cholesterinmolekül als solchem, sondern einer allerdings näher noch nicht charakterisierbaren Fremdbeimengung verdankt. Die Isolierung der Fremdbeimengung gelang mit Hilfe des Absorptionsspektrums (*Pohl*[51]). Durch die Bestrahlung des Cholesterins sank sein Absorptionskoeffizient bei 280 $\mu\mu$ von 0,022 auf 0,01 mm, also auf mehr als die Hälfte. Von *Windaus*[75] und anderen konnten durch Bromierung gereinigte Cholesterinpräparate hergestellt werden, bei denen schon vor der Bestrahlung die Banden $\alpha$, $\beta$, $\gamma$ kaum oder gar nicht vorhanden waren und bei denen die Bestrahlung mit den Wellenlängen um 280 $\mu\mu$ unwirksam blieb. Dadurch ist bewiesen, daß das Absorptionspektrum dessen Beseitigung durch Bestrahlung nach *Hess-Weinstock* das Cholesterin antirachitisch wirksam macht, nicht ihm selbst angehört, sondern einer spurenweise vorhandenen Beimengung, die im Sinne eines Farbstoffes das Cholesterin begleitet. *Windaus* bezeichnet das von ihm durch Umkrystallisation und Bromierung aus dem Cholesterin erhaltene reine Präparat als Vorstufe des Vitamins, als Provitamin. Im weiteren Verlaufe der Untersuchungen verglich *Pohl*[52] das ultraviolette Absorptionspektrum des Ergosterins mit dem des Provitamins und fand eine ausgesprochene Identität. Eine Überschlagsrechnung zeigt, daß die *Windaus*schen Cholesterinpräparate nur etwa $^1/_{6000}$ Provitamin

(= Ergosterin) enthalten. Genau wie beim Provitamin ergibt kurze Bestrahlung des Ergosterins mit dem Magnesiumfunken eine deutliche Ausbleichung, d. h. ein Verschwinden der Absorptionsbanden bei 280 $\mu\mu$ (siehe auch *Heilbron*[26] und *Schlutz*[58]). Gleichzeitig verliert Ergosterin die Fähigkeit, mit Digitonin auszufallen. Über die Natur des durch Bestrahlung erhaltenen Vitamins läßt sich nur so viel sagen, daß es ein Isomeres oder ein Polymeres des Ergosterins darstellt (*Windaus*[75]). Über das Vorkommen des Ergosterins $C_{27}H_{41}OH$ in der Natur ist bekannt, daß es sich in niederen Pflanzen findet. *Windaus* arbeitete zunächst mit dem Ergosterin des Mutterkornes (Secale cornutum), späterhin wurde die Substanz aus Hefe dargestellt. Über die Chemie des Hefe-Ergosterins liegen genaue Angaben vor von *Reindel, Walter* und *Rauch*[55], auf die wir hiermit verweisen möchten. Quarzphotographische Untersuchungen von *Adam*[2] führten zu einer Identität des antirachitischen Prinzips im Lebertran mit dem Ergosterin. *Stepp* und *Woenckhaus*[65] kommen im Verlauf ihrer Untersuchungen über den Vitamincharakter der Lipoide zu dem Ergebnis, daß das Fehlen von Cerebron von entscheidenden Einfluß auf die Knochenbildung sei. Daß es sich bei der antirachitischen Wirkung des Cerebrons entweder wirklich um das Cerebron oder um einen in der Cerebronfraktion enthaltenen verwandten Körper, aber nicht um eine „banale" Verunreinigung handeln konnte, geht nach Ansicht der Autoren mit Sicherheit daraus hervor, daß weder die Ausschaltung des Lecithins noch die des Cephalins, die beide sicherlich gleichfalls zahlreiche Verunreinigungen enthielten, einen Einfluß auf die Knochenentwicklung erkennen ließen.

Berechnungen von *Ottokarl Schultz*[60] auf Grund des von *Windaus-Pohl* angegebenen Ergosteringehaltes des Cholesterins legten den Schluß nahe, daß neben dem Ergosterin noch andere Sterine in aktive Form überführbar seien. Tatsächlich haben die neuesten Forschungen über Sterine von *Windaus*[76], (von *Beumer* auf der 38. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde in Budapest, 11.—16. September 1927 mitgeteilt) ergeben, daß jede sterische Modifikation eines Moleküls das aktive Prinzip annimmt.

## Schrifttum.

[1] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 36, S. 1648—1650. — [2] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 27, S. 1289. — [3] *Anderson, R.*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 407—418. 1927. — [4] *Armand-Delille, P. F.*, Bull. méd. **39**, Nr. 22, S. 611—616. 1925. — [5] *Aron* und *Gralka*, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 17, S. 820. — [6] *Beck, O.*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **33**, H. 4, S. 320—329. 1926. — [7] *Becker, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 3, S. 99. — [8] *Bills, Ch.*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 451—457. 1925. — [9] *Bills, Ch.*, und *Fr. McDonald*, Journ. of biol. chem. **68**, Nr. 3, S. 821—831. 1926. — [10] *Bills, Ch.*, und *Fr. McDonald*, Journ. of biol. chem. **72**, Nr. 1, S. 13—19. 1927. — [11] *Beumer, H.*, Münch. med.

Wochenschr. 1925. Nr. 38, S. 1585—1586. — [12] *Beumer, H.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 42, S. 1962—1963. — [13] *Carr, F.*, und *E. Price*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 497—501. 1926. — [14] *Essinger, R.*, und *P. György*, Biochem. Zeitschr. **149**, H. 3/4, S. 344—362. 1924. — [15] *Euler, H. v., L. Myrbäck* und *S. Karlsson*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **157**, H. 4/6, S. 263—282. 1926. — [16] *Fearon, W.*, Biochem. journ. **19**, Nr. 6, S. 888—895. 1925. — [17] *Flamini, M.*, Pediatria riv. **34**, H. 12, S. 625—661. 1926. — [18] *György, P.*, und *K. Gottlieb*, Klin. Wochenschr. 1923. Nr. 28, S. 1302—1303. — [19] *György, P., M. Jenke* und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35—43. 1926. — [20] *György, P.*, und *M. Jenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: **65**, H. 1/2, S. 68—78. 1927. — [21] *Haffner, F.*, und *P. Pulewka*, Klin. Wochenschr. Nr. 45, 1926. S. 2119—2120. — [22] *Hamano-Sadayuki*, Biochem. Zeitschr. **163**, H. 4/6, S. 438—444. 1925. — [23] *Hamano Sadayuki*, Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 53 bis 55. 1926. — [24] *Hamano-Sadayuki*, Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 56—57. 1926. — [25] *Haxthausen, H.*, Hospitalstidende **68**, Nr. 25, S. 585—594. 1925. — [26] *Heilbron, J., E. Kamm* und *R. Morton*, Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 78—85. 1927. — [27] *Henning, N.*, und *W. Schäfer*, Biochem. Zeitschr. **177**, H. 1/3, S. 109 bis 117. 1926. — [28] *Hess, A., M. Weinstock* und *D. Helmann*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Jan.-H., S. 227—228. 1925. — [29] *Hess, A.*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926, S. 74. — [30] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 1, S. 123—127. 1926. — [31] *Hess, A.*, und *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 1, S. 193—201. 1925. — [32] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 1, S. 145—160. 1925. — [33] *Hess, A., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 2, S. 413—423. 1926. — [34] *Hess, A.*, und *A. Windaus*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 2, S. 171—172. 1926. — [35] *Hess, A.*, und *A. Windaus*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 4, S. 369—370. 1927. — [36] *Holmes, A.*, und *M. Pigott*, Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 6, S. 263—265. 1926. — [37] *Huldschinsky, K.*, Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **27**, H. 3/4, S. 132 bis 149. 1923. — [38] *Iscovescu, H.*, und *L. Papillaud*, Arch. of pediatr. **41**, Nr. 5, S. 329 bis 332. 1924. — [39] *Jaubert, L.*, Bull. de l'acad. de méd. **93**, Nr. 23, S. 657—660. 1925. — [40] *Kollath* und *Leichtentritt*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [41] *Krizenecky, L.*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926, S. 92—93. — [42] *Lee, S.*, Biochem. Zeitschr. **179**, H. 1/3, S. 210—214. 1926. — [43] *Luce, E.*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 187 bis 190. 1926. — [44] *Macht, D. J., F. K. Bell* und *C. F. Elvers*, Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 1, S. 210. 1926. — [45] *Marfan, A. B.*, Presse méd. **33**, Nr. 7, S. 97 bis 98. 1925. — [46] *Nelson, E.*, und *H. Steenbock*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 299—312. 1925. — [47] *Niederhoff, P.*, Biochem. Zeitschr. **176**, H. 4/6, S. 478 bis 482. 1926. — [48] *Peacock, D.*, und *S. Wright*, Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. 34 bis 37. 1926. — [49] *Peacock, P. R.*, Lancet **211**, Nr. 7, S. 328—330. 1926. — [50] *Pilling, K.*, Dtsch. med. Wochenschr. **50**, Nr. 47, S. 1608—1609. 1924. — [51] *Pohl, R.*, Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 143 bis 146. — [52] *Pohl*, Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 185—191. 1927. — [53] *Poulsson, W.*, Presse méd. **32**, Nr. 14, S. 145 bis 147. 1924. — [54] *Rekling, E.*, Acta radiol. **5**, H. 6, S. 517—552. 1926. — [55] *Reindel, F., E. Walter* und *H. Rauch*, Liebigs Ann. d. Chem. **452**, H. 1, S. 34—46. 1927. — **56** *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. 1926. — [57] *Rosenheim, O.*, und *J. Drummond*, Biochem. journ. **19**, Nr. 5, S. 753. 1925. — [58] *Schlutz, F.*, und *M. Ziegler*, Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 415—419. 1926. — [59] *Schubert, E. v.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1926. Nr. 22, S. 903. — [60] *Schultz, Ottokarl*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 30, S. 1255, — [61] *Shear, M.*,

Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 7, S. 546—549. 1926. — [62] *Shear, M.*, und *B. Kramer*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 48—49. 1926. — [63] *Shear, M.*, und *B. Kramer*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 213—220. 1926. — [64] *Steenbock, H., H. Jones* und *E. B. Hart*, Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 2, S. 383 bis 393. 1923. — [65] *Stepp, W.*, und *E. Woenckhaus*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. 1926. — [66] *Tisdall, F.*, und *A. Brown*, Proc. of the soc. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 5, S. 449—451. 1927. — [67] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **172**, H. 4/6, S. 467—482. 1926. — [68] *Vollmer, H.*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, H. 3/4, S. 260—271. 1926. — [69] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 389—392. 1926. — [70] *Vollmer, H.*, und *S. Lee*, Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 467—475. 1926. — [71] *Vollmer, H.*, und *J. Serebriyski*, Biochem. Zeitschr. **176**, H. 1/3, S. 84—91. 1926. — [72] *Vollmer, H.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 1, S. 17—19. — [73] *Vollmer, H.*, Biochem. Zeitschr. **174**, H. 1/3, S. 143 bis 145. 1926. — [74] *Willimott, St., Th. Moore* und *F. Wokes*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1292—1298. 1926. — [75] *Windaus, A.*, und *A. Hess*, Nachr. v. d. Ges. d. Wiss. Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 175—184. 1927. — [76] *Windaus*, zit. nach *Beumer*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [77] *Yoder Lester*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 297 bis 307. 1926.

(Aus der Geburtshilflichen und Ambulatorischen Klinik der Veterinärmedizinischen Universitäts-Fakultät in Utrecht [Holland]. — Vorstand: Prof. Dr. *W. J. Paimans.*)

# Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind.

Von

Dr. med. vet. **F. C. van der Kaay,**

Konservator.

Mit 25 Textabbildungen und 4 Kurventafeln.

(*Eingegangen am 7. Oktober 1927.*)

Im veterinärmedizinischen Schrifttum findet man eine auffallend geringe Zahl Mitteilungen über das Studium der Uteruskontraktionen während der Geburt und in den ersten Tagen des Puerperiums. Besonders gilt dies für die großen Haustiere. Für die Kuh liegen die Arbeiten von *De Bruin*[1], *Saint-Cyr*[2] und *Poullet*[2] vor, welche noch sehr lückenhaft sind; letztere Autoren haben das Maß der Austreibungskraft der Wehen — mit oder ohne Mitwirkung der Bauchpresse — zu bestimmen getrachtet. Eine Wiederholung dieser Versuche beim Rind war erwünscht, in einzelnen Punkten wurden Anfüllungen und Erweiterungen erstrebt.

Untersuchungen über das Verhalten des Uterus in den wechselnden Perioden des Geschlechtslebens sind in situ oder an überlebenden Organen ausgeführt worden.

In situ (am lebenden Tier) hat man verschiedene Methoden angewendet:

1. Während der Geburt kann der Hysterograph Anwendung finden; er wird entweder von außen oder von innen gebraucht.

a) Der Inwendige. Man gebraucht hierbei einen sogenannten Kolpeurynter, welcher während des Geburtsaktes oder unmittelbar hierauf, bzw. solange die Cervix durchgängig ist, in die Gebärmutter eingeführt wird. Der Kolpeurynter wird mit Wasser oder Luft gefüllt, wodurch man imstande ist, den wechselnden Druck des Uterus auf den Gummiballen zu messen, auch ist das Studium verschiedener Arzneiwirkungen auf den Uterus in partu oder im Puerperalstadium leicht möglich. Mehrere Autoren haben diese Methode bei der Frau angewendet; es ist übrigens noch sehr die Frage, inwiefern es verantwortlich ist, solche Fremdkörper, woran doch immer eine große Infektionsgefahr mit ihren Infektionskeimen haftet, für Versuchszwecke in den Uterus einzubringen; auch muß man mit dem Umstand rechnen, daß der eingelegte Ballon im Uterus einen Reizzustand auslöst und daher ein einigermaßen abnormaler Zustand vorliegen kann. Erstgenannte Bedenken spielen bei den Versuchstieren keine Rolle und ist diese Methode sowohl für die Untersuchung des gebärenden, puerperalen und patho-

logisch veränderten puerperalen Uterus, als auch für das Studium einer Reihe Uterina sehr zweckmäßig. Die Methode hat den großen Vorteil, daß man den Uterus in seinem natürlichen Zusammenhang bezüglich seiner Ernährung und Innervation untersucht und die einverleibten Arzneimittel auf physiologischem Wege einwirken, wobei sie unterwegs noch umgesetzt werden können, wodurch sich ihre Wirkung anders gestalten kann, als man bei der Prüfung an überlebenden Organen vermuten konnte.

b) Die Äußere. Hiermit hat man sehr gute Uteruskurven erzielt. Diese Methode kann bei jeder Gebärenden angewendet werden, ob man sie auch beim Rind gebrauchen kann, ist sehr die Frage. Bei dem externen Hysterographen werden die Uteruskontraktionen von außen her mit Hilfe einer Pelotte, welche man am Bauch auflegt, registriert. Eine Infektion des Uterus ist hierbei ausgeschlossen. Die Methode kann in jedem Stadium der Geburt oder des Puerperiums Anwendung finden. Abgesehen von den Schwierigkeiten einer entsprechenden Befestigung bei Tieren, kann man mit Hilfe dieser Methode nicht den Muskeltonus bestimmen. Übrigens kommt in solchen Kurven die Kraft und Frequenz der Uteruskontraktionen gut zum Ausdruck. Bei der Frau hat man damit für gewisse Arzneimittel, welche in vitro eine deutliche Wirkung auf die Uterusmuskulatur zeigten, die Unwirksamkeit in vivo erwiesen.

2. *Hinselmann*[4], 1925, hat eine Methode für die Aufzeichnung der Kontraktionen des Uterus Nichtschwangerer — besonders für die Kontrolle während der Menstruation — mit Hilfe eines Scheidespeculums angegeben. Für das Rind ist diese Methode nicht geeignet.

3. *Katsch* und *Borchers*[5] haben eine Methode ausgearbeitet, welche darin besteht, daß ein Teil der Bauchwand eines Kaninchens durch ein Stück Katzenglimmer ersetzt wird, durch den man das Verhalten des Uterus beobachten kann. *Wyzenbeek*[5a] hat hierzulande mit Bauchfensterkaninchen gearbeitet; doch ist diese Methode für Untersuchungen beim Rind ungeeignet.

4. *Kehrer*[6] u. a. haben für das Studium der Uteruskontraktionen einfach die Bauchhöhle eröffnet. Auf diese Weise hat man bei der Hündin peristaltische Bewegungen der Gebärmutter festgestellt (*Harvey*). *Kehrer* hat dabei peristaltische und stellenweise tetanische Kontraktionen beobachtet; er fand, daß während der Brunst stärkere Uteruskontraktionen auftreten und daß der Uterus für verschiedene Reize empfindlich war. Obwohl die Ausführung solcher Versuche an Schlachttieren nicht unmöglich wäre, so liefert doch diese Methode zu ungenaue Ergebnisse.

Die weitaus größte Zahl der Untersuchungen über die Uteruskontraktionen sind in vitro vorgenommen; man arbeitet bei dieser Methode mit einem in bestimmten Nährflüssigkeiten gehaltenen Uterus und kann durch Zufügung eines Arzneimittels dessen Einwirkung auf den Uterusmuskel studieren. Auf diese Weise sind eine Reihe schöner Untersuchungen ausgeführt worden und ist vielleicht der puerperale Kuhuterus einer solchen Untersuchung zugänglich. Trotzdem darf man die Beobachtungen an einem solchen Uterspräparat nicht ohne weiteres auf die Verhältnisse beim lebenden Tier übertragen; diese Bedenken nebst der schwierigen Untersuchungstechnik haben mich von diesen Methoden absehen lassen.

Für die eigenen Untersuchungen habe ich den inwendigen Hysterographen angewendet. Den absoluten Wert der auf das Kalb einwirkenden Austreibungskraft habe ich nicht bestimmt, weil die Ermittlung dieses Wertes nur geringe praktische Bedeutung hat. Dagegen habe ich den ganzen Geburtsakt mit Hilfe eines oder mehrerer Kolpeurynter so genau

wie möglich registriert. Anschließend habe ich die Wirkung einiger Arzneien auf den gebärenden Uterus untersucht, da bei den großen Haustieren hierüber keine Arbeiten vorliegen. Besonders habe ich das Verhalten des Uterus nach der Geburt, im Puerperalstadium, untersucht. Bei der Kuh ist hierüber nur wenig Sicheres bekannt. Weiter habe ich die Empfindlichkeit des Uterus gegenüber thermischen und chemischen Reizen und den Einfluß verschiedener Medikamente auf die Contractilität untersucht. Die Untersuchungen erstrecken sich auch auf den kranken puerperalen Uterus. Experimentelle Untersuchungen über die Reizbarkeit des pathologisch veränderten Uterus fehlen bisher gänzlich. Mit der vorliegenden Arbeit ist aber das Problem der Uteruskontraktionen bei weitem nicht erschöpft, im Gegenteil, viele Punkte warten noch auf eingehendere Untersuchungen, welche ich noch seinerzeit anzustellen hoffe.

## Schrifttum.

Über die Physiologie der Uteruskontraktionen und die Einwirkung verschiedener Pharmaka auf dieselben sind viele Arbeiten erschienen. Man kann sie in zwei große Gruppen einteilen: 1. Das Studium des Uterus am lebenden Tier — in situ, 2. das Studium an überlebenden Gebärmuttern — in vitro.

Hier sollen hauptsächlich diejenigen Untersuchungen — nebst der einschlägigen medizinischen Literatur, wobei der Hysterograph zur inwendigen Registrierung des Kuhuterus verwendet wurde —, eingehender beschrieben werden, weil die eigenen Untersuchungen mit Hilfe letztgenannter Methode ausgeführt wurden. Die anderen Methoden werden nur der Vollständigkeit wegen und insofern die Vergleichung der damit erzielten Ergebnisse mit eigenen Befunden nötig ist Erwähnung finden.

*Die Physiologie des Partus bei inwendiger Hysterographie.*

In zahlreichen Versuchen und Berechnungen, u. a. durch *Duncan*[7] und *Poppel*[8], ist die Austreibungskraft auf die Frucht zu bestimmen getrachtet. *Schatz*[9], 1872, hat für diese Bestimmung einen neuen Weg eingeschlagen. Es gelang ihm, außer der Bestimmung der Austreibungskraft noch einige interessante Tatsachen über den gebärenden Uterus festzustellen. Da eine direkte Verbindung zwischen dem Fruchtwasser und dem Manometer ausgeschlossen war, kam er auf den Gebrauch des Kolpeurynters. *Schatz* hat seine Versuche bei gebärenden Frauen ausgeführt. Sobald die Cervix für einen Finger durchgängig war, führte er unter Narkose und Schonung der Fruchthüllen den Kolpeurynter ein. Der Ballon wurde mit einer gewissen Menge Wasser gefüllt und die Druckverhältnisse in der Gebärmutter auf das Manometer und den Kymographen übergeleitet. Liegt der Ballon auf der gewünschten Stelle im Uterus, so wird die vorhin abgeklemmte Verbindung zum Kolpeurynter geöffnet und auf dem einen Manometer der Druck abgelesen, während ein zweiter Manometer mit Hilfe eines auf die Quecksilberkuppe im offenen Schenkel aufgesetzten Schreibstiftes die Druckveränderungen des Balloninhaltes im Uterus am Kymographen aufzeichnet. *Schatz* füllte den Ballon und die Verbindungsschlangen mit Wasser, welches bei den kleinen in Betracht kommenden

Druckdifferenzen nicht zusammengepreßt wird. Er war sich dessen bewußt, daß der eingebrachte Ballon imstande war, den Uterus zu reizen, daß nach kurzem Zuwarten der Reizzustand verschwand. Bei der Prüfung von Pharmaca kann man diesen Reiz gänzlich vernachlässigen, er besteht ja nach wie vor der Anwendung des Mittels. Außer daß er den Druck berechnete, der zu gewissen Zeiten einwirkte, konnte er aus seinen Uteruskurven noch andere Tatsachen erschließen. So stellte er fest, daß 1. die Wehe bei der Frau noch vor dem Auftreten des Wehenschmerzes und vor dem Härteranfühlen des Uterus einsetzt, 2. die Dauer der Wehen auf diese Weise ermittelt werden kann, 3. Husten-, Brech- und Atmungsbewegungen sich deutlich in den Uteruskurven nachweisen lassen, 4. die Zahl der Wehen im Verlauf der Geburt zunehmen, 5. Stuhlabsatz als auch das Aufrichten und Niederlegen der Gebärenden die Wehentätigkeit fördern, 6. der intrauterine Druck — in Rückenlage der Frau — beim ruhenden Uterus 5 mm Hg beträgt, 7. der Druck auf den Rücken des Kindes höher ist als der auf den Bauch ausgeübte Druck, 8. der Druck der Bauchpresse sich demjenigen im Uterus addiert, 9. der intrauterine Wasserdruck in den Wehenpausen bei gleichbleibender Dicke der Uteruswand nicht verändert wird. Die Untersuchungen *Schatz'* beruhen auf gewissenhafter Arbeit, doch kann ich ihm nicht in allen Einzelheiten beipflichten. Aus seinen Kurven ist der peristaltische Verlauf der Uteruskontraktionen nicht ersichtlich, und es ist daher nicht gerechtfertigt, diese wichtige Tatsache aus seinen Versuchen erschließen zu wollen.

Einige Jahre später (1880) sind 2 Arbeiten von französischer Seite von *Poullet*[3] und *Polaillon*[10] erschienen, in denen auch Versuche mit dem Tokodynamometer beschrieben werden.

*Poullet* bringt einen Kolpeurynter in den Uterus der gebärenden Frau und verbindet ihn wie *Schatz* mit 2 Manometern. Er hat seine Versuche durch Gebrauch zweier Kolpeurynter vervollständigt, wobei er einen in den Uterus und den zweiten ins Rectum einführte. Er registrierte die Wirkung der Bauchpresse neben derjenigen der Uteruskontraktionen. *Poullet* unterscheidet zweierlei Kontraktionen, d. h. diejenigen, welche im Öffnungsstadium auftreten von denjenigen im Austreibungsstadium. Auch er stellte bezüglich der Wehenschmerzen fest, daß sie 3—4 Sek. nach dem Beginn einer Wehe einsetzen. Auf Grund seiner Versuchsergebnisse hat er einige geburtsstatische Rechnungen angestellt.

*Poullet* und *Saint-Cyr*[2] haben als erste auch die Kuh zu ihren Versuchen herangezogen. *Poullet* sah, daß die Wasserfüllung der Ballone Uteruskontraktionen herbeiführte. Diese Registrierungsmethoden hat er für das Studium der Arzneiwirkungen auf den Uterus angewendet. Auch wollte er die bei der forcipalen Extraktion angewendete Kraft messen. Ungefähr gleichzeitig hat *Polaillon* ähnliche Versuche angestellt. Er hat die Mehrzahl seiner Versuche bei Frauen, bei denen wegen der Beckenverengerung eine Frühgeburt eingeleitet werden mußte, ausgeführt. Bei diesen Versuchen lagen nicht mehr genau physiologische Zustände vor. Er unterscheidet die eigentlichen Kurvenzuckungen, welche durch die Uterusmuskulatur bewirkt werden, von denjenigen, die er mit akzessorische Bewegungen bezeichnet. Durch das Auftreten der akzessorischen Bewegungen werden die Kurvenbilder mehr oder minder undeutlich; sie sind aber beinahe unvermeidlich; sie werden durch die Atmung, das Stöhnen, Husten, Urinieren und den Kotabsatz usw. verursacht. Bezüglich der Uteruskontraktionen stellte er fest, daß die Kurve allmählich ansteigt und langsamer wieder fällt; der Abfall dauert im Vergleich zum Anstieg länger, mitunter wird hierbei ein Plateau gebildet. Manchmal treten kurz hintereinander 2 Wehen, ohne daß der Uterus vollständig erschlafft, auf. Zwei Haupteigenschaften der Uteruskontraktionen sind, daß sie träge verlaufen und schmerzhaft sind. Die durchschnittliche Dauer einer Kontraktion beträgt 106 Sek., während die Zwischenpausen sich auf einzelne

Minuten erstrecken. Auch er beobachtete, daß sich die Schmerzäußerungen nicht über die ganze Dauer der Uteruskontraktion erstrecken. Einen Zusammenhang zwischen der Dauer und der Intensität der Kontraktion hat er nicht beobachtet. Er hat auch geburtsstatische Berechnungen angestellt.

*Westermarck*[11] hat eingehende Versuche über die Uteruskontraktionen während der normalen Geburt des Kindes verrichtet. Er hat ungefähr wie seine Vorgänger: *Schatz, Poullet* und *Polaillon* gearbeitet. Er hat die früher gebrauchten Kolpeurynter zu groß befunden und daher ein kleineres Modell verwendet. An Stelle des Quecksilbermanometers benutzte er das durch *Gad* modifizierte *Härtler*sche Manometer. Letzteres ist für den Gebrauch umständlich, da es stets geeicht werden muß. *Westermarck* hat die Basislinie vor dem Versuch, *Schatz* nachher, bei der Herausnahme des Ballons, bestimmt. Nach *Westermarck* hat sich herausgestellt, daß die Pause zwischen 2 Wehen nicht genau zu bestimmen ist, weil die Pause und die Wehe allmählich ineinander übergehen. Die Dauer der Wehenpause ist zu Beginn des Eröffnungsstadiums am längsten, in der Mitte dieser Periode nimmt sie ab und erreicht am Ende der Eröffnungsperiode und im Austreibungsstadium ihr Maximum. Die Pause dauert durchschnittlich 132,4 Sek. Bei unverändertem Uterusvolumen bleibt der intrauterine Druck während zwei aufeinanderfolgenden Wehenpausen gleich stark. Beim Durchbruch der Eihäute nimmt das Volumen des Uterus ab, damit fällt auch der Druck in der folgenden Wehenpause. Nach dieser Druckabnahme erreicht der Druck selten die ursprüngliche Höhe wegen des größeren oder kleineren Fruchtwasserverlustes; auch nimmt der Uterusinhalt wegen des Eintritts des Kindes in das Becken mit jeder Wehe ab.

Der Schmerz trat am Anfang der Wehen auf, mitunter schon früher, und hält hin und wieder länger als die Uteruskontraktion an. Er ist am heftigsten auf der Höhe der Wehe; je stärker die Kontraktion, desto heftiger ist der Schmerz. Zuweilen tritt in der Wehenpause Schmerz auf.

Die Kurve für den intrauterinen Druck steigt langsam, dann ziemlich schnell und schließlich wieder langsam bis zur Erreichung der Maximumhöhe an. Der Maximumstand wird durchschnittlich während 8—10 Sek. eingehalten. Nach *Westermarck* weist der höchste Punkt der Wehe ein Plateau auf; frühere Autoren haben es in Abrede gestellt. Hierauf fällt die Kurve, zunächst langsam, dann 5—25 Sek. lang schneller und zuletzt so langsam, daß sich ein langausgezogenes Ende bildet. Hin und wieder treten Doppelwehen auf. Vor allem kann nach dem Durchbruch der Fruchthüllen willkürliches Pressen auftreten. Die Bauchpresse setzt erst nach dem Auftreten einer Wehe ein. Die Wehen sind im Anfangsstadium der Geburt kurz, später anhaltender, auch nimmt die Kraft der Wehen im Laufe des Partus zu. Auf eine sehr kräftige Kontraktion folgt gewöhnlich eine schwächere, und es dauert längere Zeit bis zum Eintritt einer neuen Wehe. Auf den Kurven *Westermarcks* ist der Einfluß der Bauchpresse deutlich ersichtlich.

*Hensen*[12] hat mit Hilfe der Kolpeurynter-Methode sowohl die Physiologie als auch die Wirkung gewisser Arzneimittel auf den humanen Uterus untersucht. Die physiologischen Ergebnisse seiner Arbeit stimmen im großen und ganzen mit den Befunden früherer Autoren überein; auch er konnte die Dauer der Wehen wegen des kontinuierlichen Überganges der Pause und Kontraktion nicht genau bestimmen. In der Dauer der Wehen bestehen große individuelle Unterschiede. Im Eröffnungsstadium treten gleichlange Wehen auf, im Austreibungsstadium sind sie zahlreicher und unregelmäßiger. Für die Wehenpausen hat er im Vergleich zu früheren Autoren andere Werte gefunden. Er durfte nicht von einer erhöhten Dauer und Frequenz der Wehen im Eröffnungsstadium sprechen. Im Verlauf der Geburt nimmt die Wehenkraft zu. *Hensen* hat viele Wehentypen unterschieden, hierüber haben frühere Autoren nichts berichtet. Während der Er-

öffnungsperiode ist der Druck in den Wehenpausen konstant, nach dem Bersten der Fruchthüllen und raschem Abfluß größerer Mengen Fruchtwassers fällt der intrauterine Druck. Der absteigende Kurvenast der Wehe ist anderthalbmal länger als der aufsteigende; es kann aber auch umgekehrt sein. *Hensen* ist als erster auf die unmittelbar nach der Geburt auftretenden sehr kräftigen Wehen aufmerksam geworden. Der Schmerz soll vor allem im 1. Drittel der ansteigenden Kurve einsetzen. Er sagt, daß der Schmerz nicht von der Kraft der Wehen abhängt. Auch hat er akzessorische Kurvenzuckungen beobachtet.

*Hensen* hat 2 Medikamente, Morphium und Äther, untersucht. Der Einfluß des Morphiums war gering. Äthernarkose schwächte nach 1—2 Min. die Uteruskontraktionen, die Kraft der Wehen nimmt ab und die Pausen werden länger. Während der Narkose ist die Bauchpressenwirkung gänzlich aufgehoben. Nach Aufhebung der Narkose stellt sich nach 5—20 Min. die normale Uteruswirkung ein.

*Wasenius*[13] hat mit dem durch *Westermarck* angegebenen Apparat gearbeitet. Auch er hat die Physiologie des Uterus und den Einfluß des Morphiums und Äthers auf die Kontraktionen untersucht. Wie sich schon durch *Westermarck* und *Hensen* herausgestellt hatte, war die Dauer der Wehenpause nicht genau zu bestimmen. Auch er hat im Beginnstadium die längsten Pausen beobachtet; individuelle Eigenschaften beeinflussen auch stark die Dauer der Pausen. Er beschäftigt sich kurz mit dem intraabdominalen Druck und behandelt dann den intrauterinen Druck. Geradeso wie frühere Autoren findet er den anfänglichen intrauterinen Druck in der Wehenpause, abgesehen von individuellen Unterschieden, konstant. Nach dem Zerreißen der Fruchthäute fällt der Druck ab und steigt später etwas an. Auch *Wasenius* hat an jeder Wehe ein Stadium incrementi, Acme und Stadium decrementi unterschieden. Während die Kurven *Westermarcks* in einem Plateau gipfeln und auch durch *Hensen* solche Kurven beobachtet wurden, hat *Polaillon* sie beinahe niemals und *Schatz* überhaupt nicht gesehen. *Wasenius* findet das Plateau in der Mehrzahl seiner Kurven sowohl im Eröffnungs- als im Austreibungsstadium.

*Westermarck* und *Wasenius* stellten fest, daß der Wehenschmerz mit dem Einsetzen der Kontraktion zusammenfällt; in Übereinstimmung mit *Westermarck* findet er, daß die Dauer der Wehen im Anfangsstadium der Geburt am kürzesten ist, gegen das Ende des Eröffnungsstadiums länger wird und nach einem kurzen Zurückfall zu Ende des Austreibungsstadiums ebensolang wie am Ausgang des Eröffnungsstadiums ist. Der intrauterine Wehendruck nimmt im Verlauf der Geburt zu; alle Autoren geben hierfür verschiedene Werte an, sie schwanken zwischen 80 und 110 mm Hg. Wegen des inkonstanten Druckes im Verlauf der Geburt darf man diese Werte nicht ohne weiteres vergleichen, weil man nicht sicher ist, daß sich die Vergleichszahlen auf ein und dasselbe Geburtsstadium beziehen. Die Zahl der Wehen wächst im Laufe der Geburt an, sagt *Wasenius;* damit stimmt er mit den früheren Befunden überein. Gleich wie *Hensen* hat er kräftige Nachwehen festgestellt, sie sind übrigens von demselben Typus wie im Eröffnungsstadium. *Wasenius* sah auch die durch die Bauchpresse bewirkten Kurvenzuckungen im Austreibungsstadium, sie werden in diesem Stadium stets kräftiger und fallen meist mit Uteruskontraktionen zusammen. In Übereinstimmung mit früheren Forschern hat er akzessorische Druckveränderungen unterschieden.

Zufolge *Wasenius* und *Hensen* wird durch eine tiefere Äthernarkose die Uteruswirkung herabgesetzt und treten längere Pausen auf. Bei leichter Narkose ist der nachteilige Einfluß gering, dagegen werden die Schmerzen gestillt. Nach Aufhebung der Narkose erreichen die Wehen bald ihre frühere Kraft. Der Einfluß des Morphiums scheint hauptsächlich von dem Zeitpunkt der Einverleibung

abzuhängen, vor allem ist der Einfluß zu Ende des Eröffnungs- und im Beginn des Austreibungsstadiums gering.

*Döhnhoff*[14] hat mit Hilfe des Tokodynamometers von *Schatz* den Einfluß der Chloroformnarkose auf den Verlauf der normalen Geburt bei der Frau untersucht. Er faßt seine Untersuchungsergebnisse folgendermaßen zusammen: 1. Die leichte Narkose lähmt die Uteruskontraktion. 2. Bei länger fortgesetzter Narkose nimmt der totale Wehendruck ab. 3. Bei leichter Narkose treten unregelmäßige Wehen auf; dies bezieht sich sowohl auf die Kraft als auf die Pausen. 4. Unmittelbar nach der Narkose treten kräftigere Wehen auf. 5. Die Zahl der Wehen ist lange Zeit danach kleiner. 6. Die Bauchpresse wird schon durch die leichte Narkose beinahe gänzlich aufgehoben. 7. Die Pausen zwischen den Wehen sind im Anfangsstadium der leichten Narkose länger, die Zahl der Wehen nimmt in der Narkose mit 20—25% ab.

*Aconi*[15] hat mit Hilfe der Kolpeuryntermethode die Wehen bei der Frau studiert. Es war ihm im Gegensatz zu früheren Forschern nicht um absolute Werte zu tun. Er hat nebst der Form der Kurven den Einfluß einzelner Arzneimittel auf die Uteruswirkung untersucht.

Über die *großen Haustiere* sind nur zwei Arbeiten (*Poullet*, *Saint-Cyr*) und später die Arbeit des Holländers *De Bruin* erschienen.

*Poullet*[3] und *Saint-Cyr*[2] haben die Uteruskontraktionen während des Partus bei einer Kuh registriert. Sie wollten dabei absolute Werte ermitteln. Sie fanden bei der Kuh stets einen sehr hohen Tonus des Uterusmuskels, er ist beträchtlich höher als bei der Frau. Die Uteruskontraktionen waren verhältnismäßig schwach, aber frequenter, und wiesen nicht die langen Wehenpausen, welche *Poullet* bei der Frau vorgefunden hatte, auf. Erst nach Ablauf der Geburt registrierten sie einzeln Austreibungswehen. Beim Vergleich der Uterus- und Rectumkurven fiel auf, daß erstere beinahe in der Mitte der Kurve, letztere schon bei einsetzender Kontraktion den höchsten Gipfel erreichen. Sowohl beim Menschen als auch beim Rind werden die Uteruskontraktionen im Austreibungsstadium durch die Bauchpresse unterstützt. Die Bauchpresse setzt erst nach völligem Verstreichen der Cervix ein. *Saint-Cyr* beschreibt in seinem Lehrbuch der Geburtshilfe denselben Versuch und knüpft hieran ausführliche Berechnungen über die bei der Geburt wirkenden Kräfte.

*De Bruin*[1] hat 1903 seine Versuche bei sechs primiparen Kühen mitgeteilt. Er hat analog den Untersuchungen beim Menschen absolute Werte für den Tonus der Uterusmuskulatur, die Kraft der Uteruskontraktionen und der Bauchpresse zu bestimmen versucht, wodurch der übrige geburtsphysiologische Teil seiner Untersuchungen einigermaßen in den Hintergrund gedrängt worden ist. *De Bruin* benutzte für seine Versuche einen Kolpeurynter von ungefähr 325 ccm Wassergehalt, den er zwischen die Uteruswand und die Fruchthüllen in der Nähe des Nabels des Kalbes einlegte. Die Kurven wurden auf eine lange Papierrolle mit Tinte aufgeschrieben; er konnte auf diese Weise lange Zeit ununterbrochen registrieren. Die Zeitmarken wurden mit Hilfe eines Metronoms genau angegeben. *De Bruin* begann mit der Registrierung, sobald die Cervix durchgängig war, weil man in diesem Stadium die schönsten Wehen ohne Beeinflussung durch die Bauchpresse registrieren kann. Er konnte den Befund beim Menschen, daß der intrauterine Druck während der Pause zwischen 2 Wehen konstant bleibt, bestätigen. Er stellte fest, daß die Wehen verschiedene Kraft haben. Im Austreibungsstadium sah er auch die durch die Bauchpresse bewirkten Kurvenzuckungen auftreten. Auch hat er mit je einem Uterus- und Rectumballon gearbeitet und auf diese Weise festgestellt, daß die Bauchpresse im Vergleich zur Uteruskontraktion später einsetzt

und daß die hohen Gipfel, welche sich auf der Höhe der Uteruskontraktion einstellen, durch Zusammenpressen der Bauchmuskeln hervorgerufen werden. Die Kurven zeigen, daß die Bauchmuskelkontraktionen je 5—8 Sek. dauern und im Verlauf einer Wehe 4—13 derartige Kontraktionen erfolgen. *Westermarck* hat für die Austreibungskraft bei der Geburt des Kindes, abgesehen von den Tonusmessungen, höhere Werte, als *De Bruin* beim Rind feststellen konnte, ermittelt. Möglicherweise erklärt sich dies aus der viel dickeren Uteruswand beim Menschen. *De Bruin* hat den auf das Kalb ausgeübten Druck berechnet. Die durchschnittliche Dauer der Wehe beträgt 83 Sek., die der Bauchpressenwirkung 60 Sek. Die Pause zwischen 2 Wehen dauert durchschnittlich 65 Sek. *De Bruin* hat die Peristaltik bzw. Antiperistaltik der Uteruskontraktionen nicht beweisen können. Auch erwähnt er nichts über die Nachgeburtswehen. Er hat auf der Höhe der Wehe kein Plateau vorgefunden.

Viele Arbeiten sind am überlebenden Uterus angestellt worden. Da ich meine Untersuchungen mit dem inwendigen Hysterographen — in situ — ausgeführt habe, so kann ich mich bezüglich dieser Arbeiten vergleichshalber auf das Notwendigste beschränken.

*Kurdinowsky*[16] war einer der ersten, welcher die Contractilität des Uterus genau untersucht hat; er füllte die zuführende Arterie des Uterus mit *Locke*scher Nährlösung, wobei der ganze Geschlechtsapparat in einem Glaskasten aufgehangen, bei Körpertemperatur und genügend feucht gehalten wurde. Hierbei stellte sich heraus, daß die Wahrnehmungen in vitro mit denjenigen in situ übereinstimmten. Der Uterus zieht sich regelmäßig zusammen, wobei nach oben abgerundete kegelförmige Kurven registriert werden können. Er reagiert auf mechanische und thermische Reize, wobei kräftige Kontraktionen, mitunter sogar Tetanus der Uterusmuskulatur auftreten. Kälte und Wärme üben eine starke Reizwirkung auf den Uterusmuskel aus, die erstere ist wirkungsvoller. Vor allem treten bei Kälteeinwirkung langdauernde tetanische Uteruskontraktionen auf. Die Wirkung hängt nicht von der gebrauchten Wassermenge ab; es genügt, daß ein Teil des Organs mit der Flüssigkeit in Berührung kommt. Die Kontraktion pflanzt sich dann vom gereizten Teil aus fort. Warme vaginale Douchen können Uteruskontraktionen auslösen; die mechanische Reizung ist hierbei nicht ausgeschlossen. Langdauernde Douchen fördern nicht die Contractilität, sondern lähmen die Uteruswirkung. Anhaltende mechanische Reizung erschöpft den Uterus, so daß er erschlafft; von der fortwährenden mechanischen Reizung des Uterus muß daher abgeraten werden. Gegenüber elektrischen Reizen ist der Uterus weniger empfindlich. *Kurdinowsky* hat beim Kaninchen mit elektrischer Reizung der Milchwarzen bei trächtigen und nichtträchtigen Tieren Uteruskontraktionen hervorrufen können; es dauert zuweilen längere Zeit, ehe sie auftreten; meist sind es 1—2 mittelstarke Kontraktionen. Der schwangere Uterus ist für Reize empfindlicher als der nichtschwangere. *Kurdinowsky* hat beim Uterus peristaltische Kontraktionen, sogar den Verlauf des Partus am überlebenden Uterus beobachtet. Er hat auch die Wirkung einzelner Uterina untersucht. Chininum hydrochloricum soll den Uterus reizen, das Adrenalin gibt eine plötzliche starke Reaktion, es hat eine starke tetanisierende Wirkung. Es soll im Puerperium ein gut wirkendes Mittel sein.

*Franz*[17] hat ungefähr dieselben Versuche wie *Kurdinowsky* angestellt, doch weniger genau. Seine Ergebnisse stimmen im allgemeinen mit denjenigen *Kurdinowskys* überein.

*Runge*[18] kommt zu gleichen Schlußfolgerungen. Er stellte klinisch fest, daß warmes Wasser auf einen Teil des Uterus gebracht, das ganze Organ zur Kontraktion bringt.

*Kehrer*[19] hat mit überlebenden Uteri von Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen experimentiert. Er befolgte hierbei die durch *Magnus* angegebenen Methoden für die Registrierung der Dünndarmbewegungen. Hierbei bringt man den noch körperwarmen Uterus in Ringersche Lösung, welche mit Sauerstoff gesättigt und auf 37° erwärmt ist, mittels besonderer Fixierungsmethoden werden die Kontraktionen des Uterus am Kymographen aufgezeichnet. *Kehrer* beobachtete am nichtschwangeren Uterus peristaltische Kontraktionen, welche von den Hörnern ausgehen; antiperistaltische Wellen waren seltener.

*Schindler* bemerkte, daß der Uterus gerade gedeckter Tiere mehr Antiperistaltik aufweist. Er hat noch eigentümliche Schraubenbewegungen, welche nach der Cervix verlaufen, und Drehbewegungen an den freien Hörnern und am Scheidendurchschnitt beobachtet. Am überlebenden Organ treten viele Pendelbewegungen auf, sie werden in situ — bei der Beobachtung durch ein Bauchfenster — nicht wahrgenommen. Die Bewegungen des nichtschwangeren und puerperalen Geschlechtsapparates sind sehr kompliziert. Sie bestehen aus verschiedenen, für jeden Abschnitt des Geschlechtstraktes spezifischen Bewegungen. Die Längs- und Zirkulärfasern haben ihre eigenen Bewegungen, der Uterus und Adnexa haben starke Eigenbewegungen, welche von äußeren unabhängig sind und in einem bestimmten Rhythmus zwischen Arbeit und Ruhepausen erfolgen.

Bei einem überlebenden Uterus der Frau von einem Fall von Myxomatosis und chronischer Metritis traten träge, kräftige Kontraktionen mit langen Zwischenpausen auf. Es scheint eine allgemeine Regel zu sein, daß am Ende der Gravidität sehr kräftige und anhaltende Kontraktionen mit großen Pausen, in denen der Uterus erschlafft, auftreten. Die Kontraktion setzt schnell ein, die Erschlaffung erfolgt langsamer. *Kehrer* hat die Wirkung verschiedener Arzneimittel auf den Uterus geprüft. Pilocarpin erhöht die Uteruskontraktionen und den Tonus des Uterusmuskels, häufig treten tetanische Kontraktionen auf. Chininum hydrochloricum steigert die Uteruskontraktionen. Adrenalin hat nicht immer dieselbe Wirkung. Beim nichtträchtigen Hund und bei der nichtträchtigen Katze hemmt es die Uteruskontraktionen, der Tonus nimmt ab; dagegen reizt es den humanen Uterus, denjenigen des Kaninchens, Meerschweinchens und trächtigen Katzenuterus. Sorgfältig bereitete Secalis cornutum-Präparate reizen stark den überlebenden Uterus, der Tonus wird erhöht, die Bewegungen werden beschleunigt, und kann selbst eine tetanische Kontraktion auftreten. Pituitrin hat eine frappante Wirkung auf den schwangeren und nichtschwangeren Uterus. Die Wirkung ist regelnd und wehenstärkend, der Tonus wird erhöht, zuweilen treten tetanische Uteruskontraktionen auf. *Kehrer* hat durch einzelne Tierversuche die Befunde an den überlebenden Organen bestätigen können.

## Untersuchungstechnik.

Meine Registrierungsversuche wurden bei Kühen vorgenommen. Ich habe die Uteruskontraktionen während und nach der Geburt registriert. Ersterenfalls begann ich, sobald ich mit der Hand durch die Cervix in den Uterus durchdringen konnte, letzterenfalls solange es noch möglich war mit dem nicht gefüllten Kolpeurynter durch die Cervix einzudringen.

Die für die Registrierung gebrauchten Apparate habe ich auf Abb. 1 schematisch dargestellt. *A*, *c*, *f*, *g*, *o*, *n* sind Gummischläuche, *1*, *2*, *3* und *4* Klemmen, *b*, *e*, *z* Glasröhrchen, *h* ist ein Glasgefäß, *i* ein Luft-

einjager, *m* ein Quecksilbermanometer, *d* ist ein Schwimmer auf der Quecksilberkuppe, *w* der Schreibhebel am Kymographen, *k* das Kymographion, *Colp* ist der Kolpeurynter. Auf den Abb. 2, 3 und 4 sind zur Bezeichnung der Instrumente die auf dem Schema (Abb. 1) eingeführten Buchstaben und Ziffern beibehalten worden.

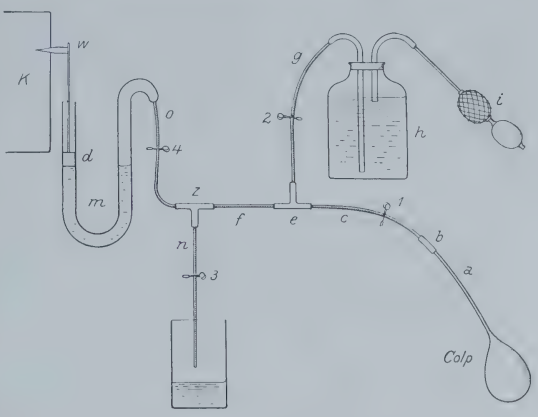



Abb. 1.

Der gebrauchte Kolpeurynter hatte ein Fassungsvermögen von ungefähr 350—450 ccm. Dem Kolpeurynter sitzt eine ungefähr $2^1/_2$ m lange Vakuumschlange auf (*a*). Letztere verbindet ihn mit einem gläsernen Zwischenstück (*b*) von ungefähr 10 cm Länge, am jenseitigen Ende von *b* ist ein steifer Kautschukschlauch von ungefähr 3 m Länge und vom Durchschnitt *a* befestigt. *c* ist mittels der Klemme *1* abgeschlossen. Um Unfälle durch unerwartete Bewegungen des gebärenden Tieres auszuschließen,

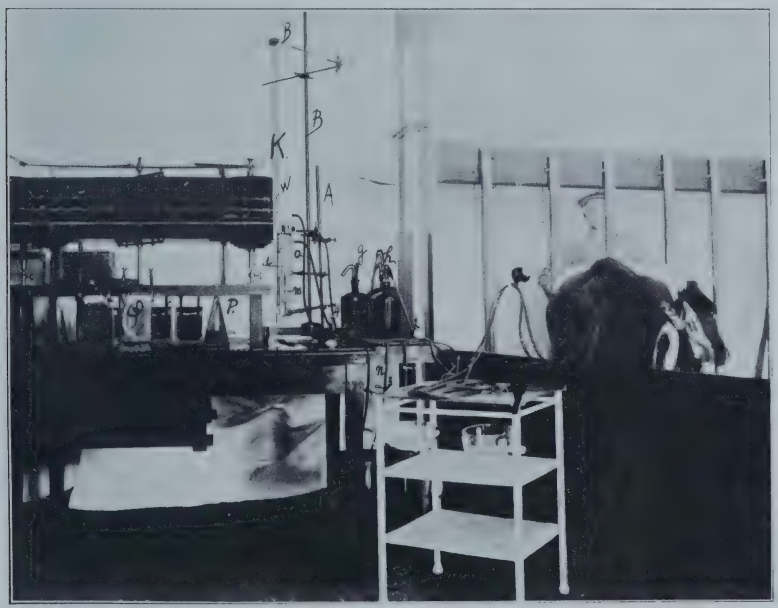



Abb. 2.

muß man das Tier durch Gebrauch genügend langer Schläuche auf einen entsprechenden Abstand von den Registrierungsapparaten halten können. Der Gummischlauch *c* mündet in ein T-Stück (*e*), dessen einer Schenkel in die Flasche *h*, welche mit Wasser gefüllt ist, ausmündet. Der Korkstöpsel der Flasche wird durch eine zweite Glasröhre durchbohrt, welche die Zufuhr der Luft durch den Einjager (*i*) gestattet. Der zweite Schenkel der T-förmigen Röhre steht mit dem Gummischlauch *f* in Verbindung. Letzterer endet in der

Abb. 3.

T-Röhre *z*, deren einer Schenkel ein Kautschukschlauch *n* mit den Klemmen *3* aufgesetzt ist und in ein leeres Gefäß ausmündet, dessen zweiter Schenkel durch den Schlauch *O*, abgeklemmt durch *4*, mit dem Quecksilbermanometer (*m*) verbunden ist. In dem einen Schenkel des Manometers befindet sich ein Schwimmer (*d*), dem ein Aluminiumstift mit Zeichenhebel (*w*) aufgesetzt ist, er verzeichnet am berußten Papier die Schwankungen der Quecksilberkuppe. Der Schlauch des Kolpeurynters ist dickwandig, so daß er weder von außen her abgequetscht wird, z. B. durch einen anderen Kolpeurynter oder durch das Kalb, noch durch Druck von innen ausdehnen kann. Die übrigen Gummischläuche bestehen aus geschmeidigem, doch steifem Kautschuk und haben eine entsprechende Wandstärke, so daß sie bei den auftretenden

Druckunterschieden nicht ausgedehnt werden können. Ich bevorzuge den Wassertransport gegenüber der Luftübertragung. Zu Beginn des Versuches wurde das Röhrensystem zwischen dem Manometer und der Abklemmung *1* sorgfältig mit Wasser gefüllt. Für das Luftfreimachen des zwischen *e* und dem Manometer gelegenen Abschnittes hat mir die T-Röhre *z* mit der Schlauchverbindung *n* gute Dienste erwiesen. Das Wasser wurde aus der Vorratsflasche *h* in die Schläuche gepumpt. Der Abschnitt *e—b* kann durch Wasserfüllung aus der Flasche, durch Öffnung des Verschlusses *1* gut luftfrei gemacht und hierauf mit Wasser gefüllt werden.

Die Kolpeurynter werden in einer Superol-Glycerinwasserlösung, worin sie nach kurzer Zeit steril sind, bewahrt. Das Glycerin ist überdies ein gutes Konservierungsmittel für den Kautschuk. Die gebrauchte Superol-Glycerinlösung bestand aus 1 g Superol auf 50 Teile Wasser und 50 Teile Glycerin. Für den Gebrauch wurden die Kolpeurynter mit warmer Therapogenlösung gefüllt, wobei im Ballon die kleinsten Spuren Luft vermieden wurden. Letzteres wird durch Schütteln geprüft, hört man den Inhalt dabei anprallen, so ist die Anwesenheit von Luft bewiesen. Wird die Klemme im Schlauch *o* geschlossen, der Verschluß bei *1* geöffnet und Luft in die Flasche gepumpt, so spritzt das Wasser bei *b* heraus; bei Druck auf den Kolpeurynter wird die Therapogenlösung bei *a* ausgedrückt und, wenn nun *a* und *b* spritzen, so wird der Schlauch über das Glasstück *b* gestülpt; nach steifer Ligatur wird das ganze Röhrensystem auf Luftleerheit geprüft. Hierauf wird der Kolpeurynter hochgehalten oder kräftig zusammengedrückt, so daß die Therapogenlösung in die Flasche zurückgepreßt wird, was sich leicht durch Lockerung des Stopfens bewerkstelligen läßt. Der Kolpeurynter wird in eine warme, schwache Therapogenlösung gelegt und die Kuh für den Versuch vorbereitet. Der Schwanz wird seitlich aufgegürtet, die äußeren Genitalien werden mit warmer Lysollösung gründlich gereinigt. Hierauf führe ich den leeren Kolpeurynter mit dem eingeölten Arm möglichst weit in den Uterus ein. Mittlerweile wird in die Flasche heißes Wasser zugegossen, so daß später Wasser von ungefähr Körpertemperatur in den Ballon eingepumpt wird. Bei der gebärenden Kuh wurde der Ballon beim Schädel des Kalbes vorbei zwischen dem Chorion und der Uteruswand auf der Höhe der Rücken- oder Brustwand des Kalbes eingelegt und nach Eröffnung des Verschlusses *2* mit warmer Flüssigkeit vollgepumpt. Der Rectumballon wurde möglichst hinter dem Schädel des Kalbes in das Rectum eingebracht; der Ballon wurde häufig durch die Kuh ausgepreßt. Bei der gebärenden Kuh blieb der Uterusballon meistens gut sitzen. Im Puerperium wurde der Ballon häufiger verschoben und ausgepreßt.

Die Klemme *2* wird verschlossen und *4* geöffnet, so daß der Kolpeurynterinhalt mit dem Manometer verbunden ist. Jetzt werden die Queck-

silberkuppen kontrolliert. Man muß möglichst dafür sorgen, daß das Quecksilber in beiden Schenkeln des Manometers zu Beginn des Versuches in den Wehenpausen gleich hoch steht; das ist mit Hilfe der Flüssigkeit in der Vorratsflasche *h* leicht zu erreichen. Wir warteten nach dem Einbringen des Ballons stets 15—30 Min., um den Uterus vor der Registrierung sich beruhigen zu lassen. Im Puerperium wurde beim

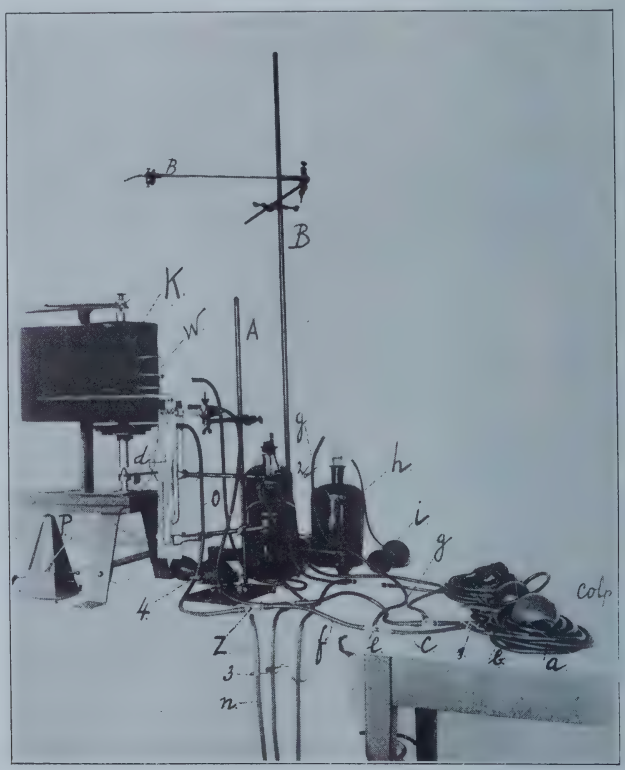



Abb. 4.

stehenden Tier registriert, bei der Geburt mußten die Versuche häufig am liegenden Tier ausgeführt werden. Legte sich die Kuh während des Abkalbens nieder, so sank natürlich unmittelbar das Quecksilberniveau im offenen Schenkel des Manometers herab, und es war nötig, durch Einpumpen von Flüssigkeit, das Niveau gleichzustellen. Zu Beginn der Registrierung wurde auf die genaue Einstellung der Quecksilberkuppen geachtet, so daß die durch die Kontraktion des Uterus verursachten Kurvenzuckungen miteinander verglichen werden können. In einzelnen Versuchen habe ich 3 Kolpeurynter an verschiedenen Stellen des Uterus

appliziert. Die 3 Manometer waren derartig an 2 Seiten eines Holzblockes befestigt, daß die drei Schreibhebel genau senkrecht auf und nieder bewegten und ihre Schreibspitzen genau senkrecht übereinander standen. Letzteres war für die genaue Feststellung der Peristaltik oder Antiperistaltik nötig. Auf Abb. 2, 3 und 4 kann man die beiden Manometer deutlich unterscheiden, der dritte befindet sich auf der Rückseite des Blockes. Der hölzerne Block war mit Hilfe dreier Klemmen am Stativ *A* (Abb. 2, 3 und 4) befestigt, wodurch die Manometer in vertikaler Richtung verschieblich waren, für den Fall, daß ich das berußte Papier zweimal gebrauchen wollte. Vom Stativ *B* (Abb. 2, 3 und 4) hingen drei mit kleinen Gewichten beschwerte Seidenfäden gegen die Zeichenhebel herab, die dadurch ununterbrochen an das berußte Papier angedrückt wurden. Unterhalb der Zeichenhebel war ein elektromagnetischer Zeitschreiber befestigt, der mit Hilfe eines zwischengeschalteten Metronoms (*P* auf Abb. 2, 3 und 4) den elektrischen Strom eines oder mehrerer Akkumulatoren (*Q* auf Abb. 2, 3 und 4) alle 5 Sek. unterbrach. Ich gebrauchte ein großes zweiwelliges Kymographion, auf dem ein Papier von $2^1/_2$ m Länge aufgespannt werden konnte, so daß ich — je nach der Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen — $1^1/_2$—2 Stunden lang ohne Unterbrechung registrieren konnte.

Um den Beweis für die Peristaltik und Antiperistaltik des Uterus liefern zu können, habe ich zwei oder drei Kolpeurynter gebraucht; sie wurden hintereinander in den Uterus eingeführt. Sie schoben sich etwas zusammen, bleiben aber immer hintereinander liegen. Die höchste Kurve wurde mit dem tiefliegendsten Ballon, die mittlere und niedrigste mit den näher bei der Cervix gelegenen Ballonen aufgeschrieben. Bei Anwendung dreier Kolpeurynter lag der caudale gegen die Cervix an, zuweilen sogar in der Cervix, hin und wieder im caudalen Abschnitt des Corpus uteri, der mittlere lag im Corpus uteri, der kraniale lag an der Grenze zwischen dem Corpus uteri und den Cornu uteri, manchmal sogar gänzlich in einem Uterushorn. Beim Gebrauch zweier Ballone wurde der kraniale fortgelassen, da die beiden Ballone nach kurzer Zeit hintereinander vor der Cervix lagen. Die drei Ballone wollen wir einfachheitshalber mit „Cervixballon", „Corpusballon" und „Fundusballon" bezeichnen. Das oben Gesagte gilt besonders für den puerperalen Uterus. Beim gebärenden Uterus bleiben die Ballons besser an Ort und Stelle haften, sie liegen auch nicht genau hintereinander. Den puerperalen Uterus habe ich einige Tage lang ohne die Ballone zu entfernen, registriert. Dabei lagen die Ballone in den Ruhepausen halbgefüllt im Uterus, so daß sie gerade durch die Cervix nicht durchkommen konnten; später wurde der Nullstand des Manometers durch Einpumpen von Flüssigkeit erreicht.

Einzelne Versuche bezweckten das Studium des Einflusses verschiedener Flüssigkeiten auf die Uteruskontraktionen. Wollte ich einwandfreie Ergebnisse erzielen, so mußte ich erst eine geraume Zeit zuvor das Verhalten des Uterus, ohne ihn irgendwie zu reizen, prüfen und dann die betreffende Flüssigkeit einbringen. Darum brachte ich zusammen mit den Ballonen einen Kautschukschlauch in den Uterus, der an den Abfuhrschläuchen der Registrierballone befestigt wurde. Durch diesen Schlauch erfolgte die Injektion der betreffenden Flüssigkeit in den Uterus.

Die Fixierung der Kurven erfolgte in einer Lösung von 100 g Schellack in 1000 ccm Alkohol 96%. Die Kurve wurde 1—2mal mit dieser Flüssigkeit behandelt und auf Trockenstangen aufgehängt. Nach Verlauf einiger Stunden waren die Kurven unauswischbar.

Beim Photographieren der 1—2 m langen Kurven ergaben sich gewisse Schwierigkeiten (Reflexe). Nach vielem Probieren habe ich folgenden Weg eingeschlagen: Nach der Fixierung und Trocknung wird die Kurve 30—45 Min. lang in einen Spülkumpen mit Wasser gelegt. Das durch die Lackbehandlung erstarrte Papier wird jetzt geschmeidig und weich. Es wird hierauf mit einem Handtuch abgetrocknet, die Rückseite des zu reproduzierenden Kurvenstückes wird mit einer dünnen Lage Stärkekleister bepinselt, worauf das Papier auf einer sauberen Glasscheibe aufgeklebt und mit einem Photoroller ausgeglichen wird. Dadurch erzielt man eine tadellos glatte Oberfläche, welche zwar glänzt. Es ließ sich aber ein geeigneter Stand der Photokammer ausfindig machen, so daß das Glänzen des Streifens die Aufnahme nicht störte. Eventuell beschädigte Stellen der Kurve wurden mit Tusche korrigiert. Alle Kurven sind bei Kunstlicht aufgenommen, weil man dann mit einer konstanten Belichtung und mit einem festen Stand der Camera arbeiten kann.

## Allgemeine Besprechung der Kurve.

Bei jeder Registrierung der Uterusbewegung unterscheidet man die eigenen und die akzessorischen Bewegungen der Gebärmutter.

### A. Erklärung der Uteruskurve an der Hand schematischer Zeichnungen.

*I. Eigenbewegungen.*

Bei Ausschluß aller akzessorischen Bewegungen würde der Zeichenhebel am Manometer zwischen zwei Uteruskontraktionen eine horizontale Linie am Kymographen aufzeichnen (Abb. 5, A und E). Der Abstand *B—C* wird mit Stadium incrementi der Uteruskontraktion bezeichnet, der Teil der Kurve zwischen *C* und *D* heißt Stadium decrementi der Wehe; das Stadium acmes bildet den Höhepunkt der Kurve (Abb. 5, *C*). Vielfach ist das Stadium incrementi kürzer als das Stadium decrementi, letzteres ergibt sich auch aus den Längsunterschieden zwischen *BH* und

*HD* (Abb. 5) an der Basis der Kurve. Unter Stärke der Kontraktion verstehen wir den Abstand des höchsten Punktes der Wehe über dem Niveau der Wehenpause — in Millimetern ausgedrückt, d. h. auf Abb. 5 den Abstand *CH*. Der Abstand *D—F* (Abb. 5) wird mit Wehenpause, die Linie selbst mit Wehenpausenlinie bezeichnet. Das Niveau der Wehenpausenlinie hängt von dem Spannungszustand des Uterusmuskels ab; verändert sich der Tonus des Uterusmuskels, so kommt die Wehenpausenlinie, je nachdem der Tonus zu- oder abnimmt, entweder höher oder niedriger zu liegen.

Aus dem Verlauf der Wehenpausenlinie können wir daher Tonusschwankungen des Uterusmuskels ablesen. Auf Abb. 5 (Schema) sieht man, daß der Beginn und das Ende der Kontraktion sich nicht deutlich abzeichnen, weil sie allmählich in die Wehenpausenlinie übergehen;

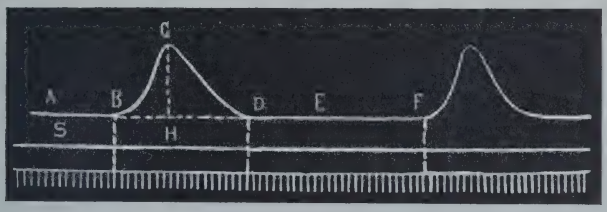



Abb. 5.

letzteres ist noch undeutlicher, wenn akzessorische Bewegungen hinzutreten. Wir bestimmen die Dauer der Wehen und Wehenpausen durch Fällung je einer Senkrechten auf die Zeitlinie im Beginn und Endpunkt der Kontraktion, hierauf werden die zwischen den zwei Senkrechten liegenden Zeitintervalle ausgezählt. Die im Laufe meiner Untersuchung mitgeteilten Zeitangaben für die Dauer der Wehen und Wehenpausen sind nicht als absolute Werte aufzufassen, der undeutliche Übergang der Kurve kann einen Fehler von 5—10 Sek. verursachen. In mehreren Kurven habe ich eine Signallinie angegeben (Abb. 5, *S*). Hierauf wird z. B. angegeben, wann eine Injektion erfolgte und ob der Tonus des Uterusmuskels verändert ist; letzteres wird durch den senkrechten Abstand zwischen der Wehenpausenlinie und der Signallinie angegeben. Die Abbildung der Wehe auf dem berußten Papier hängt von der Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen ab, und das Bild der Wehe kann entweder zusammengeschoben oder in die Länge gezogen sein. Wir haben möglichst bei ein und derselben Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographen registriert, so daß das Bild der Wehen ziemlich konstant ist.

Es traten hin und wieder, vor allem bei rascher Aufeinanderfolge der Kontraktionen (Abb. 6, *A'—B'*) sehr kurze Wehenpausen auf

(Abb. 6, *C'*), wobei die Wehenpausenlinie noch *erreicht wurde*. Manchmal treten aber auch zwei oder mehrere Wehen schnell hintereinander auf, ohne daß bei der Erschlaffung das Niveau der Wehenpausenlinie erreicht wird (Abb. 6); man spricht von sogenannten „Doppelwehen".

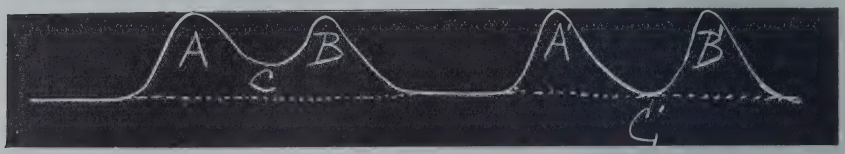



Abb. 6.

Auf diese Weise können einander drei und noch mehr Uteruskontraktionen folgen.

*II. Akzessorische Bewegungen.*

Die akzessorischen Bewegungen werden am häufigsten durch die Wirkung der Bauchmuskulatur hervorgerufen; sie entstehen höchst selten durch Bewegungen des Kalbes.

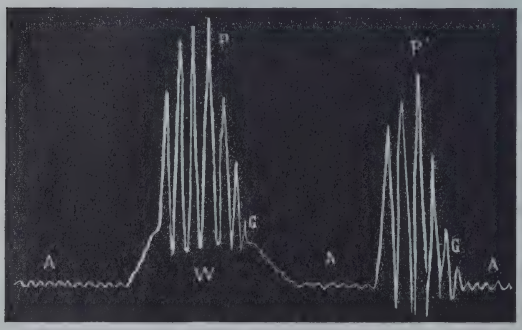



Abb. 7.

*1. Pressen.* Während des Kalbens preßt die Kuh. Hierbei treten größere Kurvenzuckungen auf, sie kehren direkt zu ihrem Ausgangsniveau zurück, sie bilden die Form eines Dreieckes mit einer schmalen Basis. Treten die Preßbewegungen während einer Wehe auf, so sind sie den Uteruskontraktionen übergeordnet (Abb. 7, *P*). Wird die Bauchpresse in einem wehenfreien Intervall, z. B. bei der Defäkation eingesetzt, dann sieht man dieselben Zuckungen, aber jetzt vom Niveau der Wehenpausenlinie ausgehen (Abb. 7, *P'*). Bei solchen Kurvenzuckungen schwankt das Manometer noch einige Zeit nach (Abb. 7, *G*).

Abb. 8.

2. *Die Atmung.* Der Einfluß der Atmung zeigt sich über den ganzen Kurvenverlauf ohne Unterschied, ob Wehen erfolgen oder nicht. Häufig sind die Atmungsschwankungen im Verlauf einer Wehe etwas weniger deutlich ausgeprägt, obschon das umgekehrte gar nicht so selten ist. Die Atmung

zeichnet sich in Form feinster Wellen ab (Abb. 8, *A*, *B*, *C*, *D*, *E* und *F*, auf anderen Abb. *A*).

*3. Urinieren.* Beim Urinieren krümmt das Tier den Rücken, wobei Kurvenschwankungen auftreten, welche z. B. auf Abb. 9, *U* abgebildet sind; hier sind überdies noch durch Pressen bewirkte Kurvenzuckungen aufgezeichnet (Abb. 9, *P*). Der Gipfel der Kurve weist ein Plateau auf, die Kurve steigt und fällt rasch.

*4. Bewegungen.* Wenn sich das Tier bewegt und die Bauchmuskeln anspannt, so treten kleine Zuckungen in der Kurve auf. Sie können im Verlauf einer Wehe oder in der Pause auftreten (Abb. 9, *C'* und *C*).

*5. Husten.* Beim Husten des Tieres treten bei jedem Hustenstoß starke Zuckungen der Kurve auf, sie kehren nach einigen Schwankungen zum früheren Niveau zurück. In der Regel läuft die Zuckung schneller ab als bei der einfachen Preßbewegung (Abb. 9, *H*).

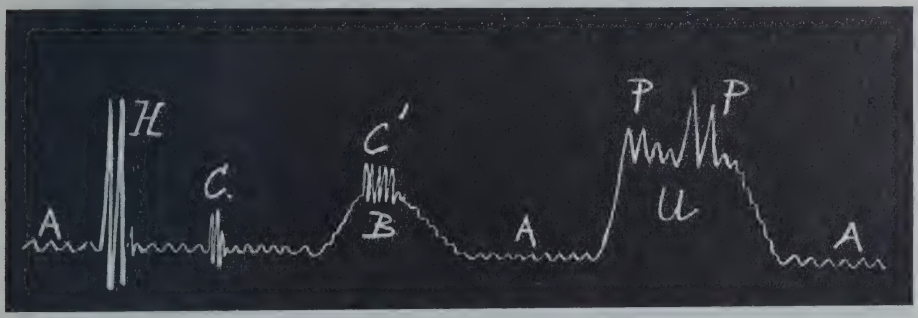



Abb. 9.

*6. Ruktus.* Beim Rülpsen treten Kurvenzuckungen auf, welche denjenigen bei der willkürlichen Bewegung des Tieres ähnlich sind.

*7. Brüllen.* Brüllt die Kuh, so treten Veränderungen in der Kurve auf, welche eine mittlere Stellung zwischen der Stärke der Zuckung beim Pressen und bei der Bewegung einnehmen.

*8. Bewegungen des Kalbes.* Die durch das Kalb ausgelösten Zuckungen der Kurve stimmen mit denjenigen des Muttertieres überein, sie sind manchmal stärker und treten übrigens selten auf.

## B. Erklärung der Uteruskurve an der Hand photographischer Abbildungen.

### *I. Während der Geburt.*

#### *a) Eigenbewegungen.*

Die eigenen Bewegungen des Uterus sind die Wehen, welche im Verlauf der Geburt auftreten (Abb. 10 und 11, *W*). Abb. 10 zeigt deutliche Wehenpausen. In einem anderen Stadium der Geburt (Abb. 11) sind

die Pausen viel kürzer, die Wehenpausenlinie wird gerade noch erreicht (Abb. 11, *WP*). Auf Abb. 10 unterscheidet sich deutlich das kürzere Stadium incrementi vom längeren Stadium decrementi. Tritt im Verlaufe der Geburt eine „Doppelwehe" auf, so entsteht ein Bild wie auf Abb. 12 angegeben wird. Die zwei Wehen *W* und *W'* treten in rascher

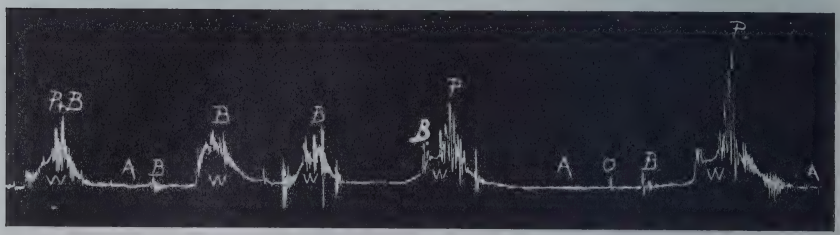



Abb. 10.

Folge auf, ohne daß bei der Erschlaffung (*C*) die Wehenpausenlinie berührt wird. Treten mehrere Wehen hintereinander auf, so entsteht die auf Abb. 12a registrierte Kurve.

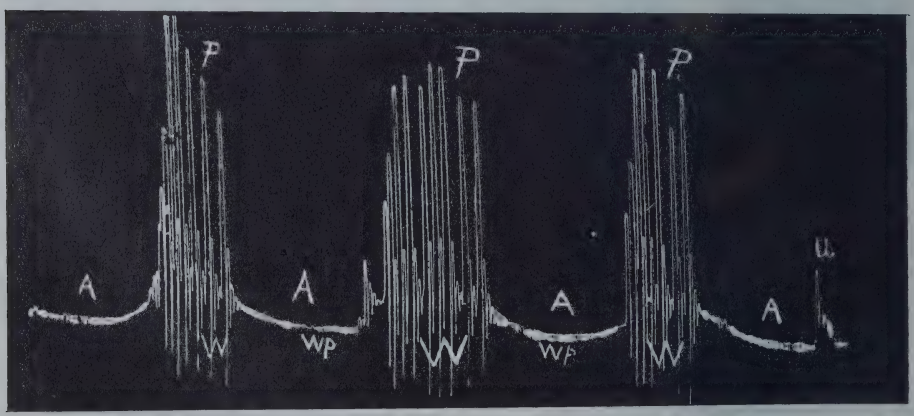



Abb. 11.

Bringt man bei der Geburt zwei Kolpeurynter in den Uterus ein, so kann man die mutmaßlichen peristaltischen Kontraktionen in Kurve bringen. Auf Abb. 13 kontrahiert die Wehe $W_1$ den Uterus, sie erreicht früher ihren Höhepunkt und ist schneller abgelaufen als die unterstehende Wehe $W_2$. Der Pfeil gibt die Bewegungsrichtung für das berußte Papier an. Wird die obere Kurve durch den tieferliegenden und die untere Kurve durch den Cervixballon aufgezeichnet, so liegt eine peristaltische Welle vor.

*b) Akzessorische Bewegungen.*

*1. Pressen.* Im Verlauf des Partus preßt die Kuh mehr oder weniger stark, sei es während des Wehenverlaufs (Abb. 10, 11, 12, *P*), sei es, daß keine Wehen ablaufen (Abb. 13, *P*), z. B. bei der Defäkation.

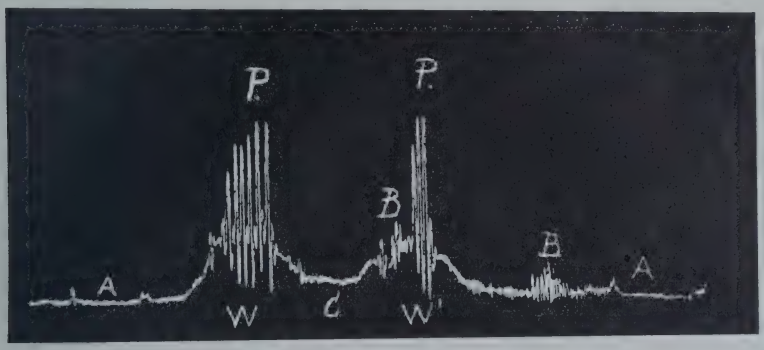



Abb. 12.

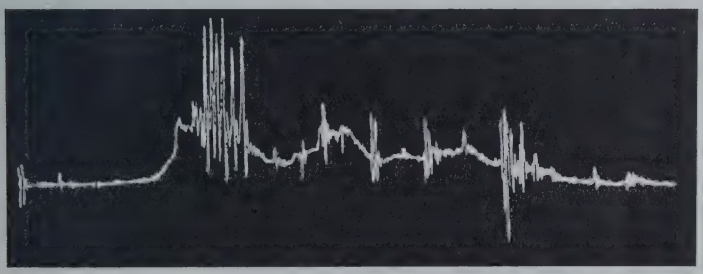


Abb. 12a.

*2. Atmung.* Die kleinen durch die Atmung hervorgerufenen Wellen sind auf Abb. 10, 11 und 12 bei *A* deutlich zu sehen.

*3. Urinieren.* Auf Abb. 11 uriniert die Kuh kurze Zeit (bei *U*).

*4. Bewegungen.* Die Kuh ist beim Kalben häufig unruhig; solche Bewegungen des Tieres sind auf Abb. 10, 12 und 14 bei *B* angegeben.

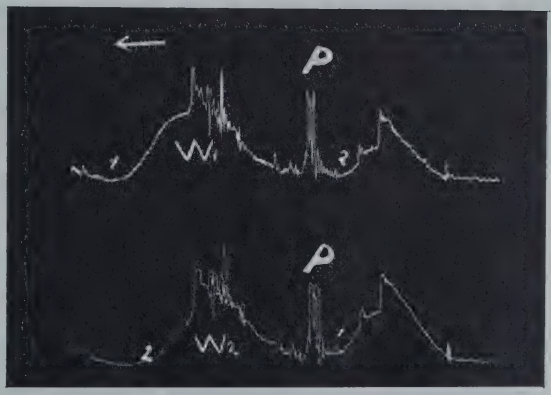



Abb. 13.

*5. Husten.* Während des Hustens treten kurze kräftige Kurvenzuckungen auf (Abb. 14, *H*).

*6. Ruktus.* Beim Rülpsakt entstehen geringe Zuckungen der Kurve (Abb. 10, *O*, Abb. 14, *O*).

*7. Brüllen.* Beim Brüllen entstehen Zuckungen, welche den Mittelwerten zwischen den Zuckungen beim Pressen und bei den Uteruskontraktionen entsprechen (Abb. 14, *LO*).

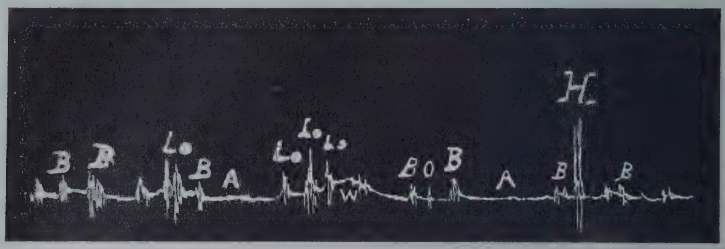



Abb. 14.

*8. Bewegungen des Kalbes.* Hierbei treten plötzlich kurze Zuckungen auf, welche denjenigen durch die Bewegung des Tieres verursachten ähnlich sind.

### *II. Während der Dolores ad secundinas.*

#### *a) Eigenbewegungen.*

Beim Austreiben der Nachgeburt treten Uteruskontraktionen auf, welche auf Abb. 15, *W* wiedergegeben sind. Hier besteht ein deutlicher Unterschied zwischen dem Stadium incrementi und decrementi.

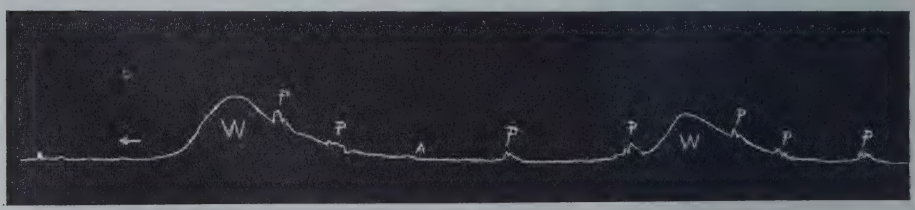



Abb. 15.

#### *b) Akzessorische Bewegungen.*

In diesem Stadium treten auch akzessorische Bewegungen auf. Auf Abb. 15 ist bei *A* die Atmung und bei *P* Pressen der Kuh angegeben. Zu Ende dieser Wehen werden die durch das Pressen hervorgerufenen Zuckungen viel deutlicher. Die Basis des bei *B* abgebildeten „Dreieckes" ist breiter, weil hier das Kymographion schneller abläuft.

*III. Während der Dolores postpartum.*

*a) Eigenbewegungen.*

Registriert man die Nachwehen mit Hilfe zweier oder dreier Kolpeurynter in den ersten Tagen nach der Geburt, so erhält man Kurven, wie sie z. B. auf Abb. 16 abgebildet sind. Kontrahiert sich der Uterus gleichzeitig an allen Stellen, so werden auch die eingeführten Ballone

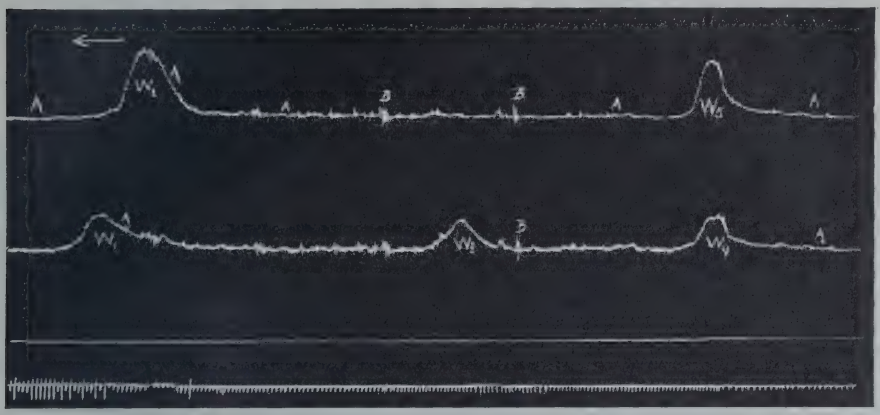


Abb. 16.

gleichzeitig zusammengepreßt (Abb. 16, $W_5$ und $W_4$). Partielle Kontraktionen der Uterusmuskulatur werden nur durch einen oder zwei Ballone übertragen (Abb. 16, $W_3$).

Kontrahieren sich nicht alle Teile gleichzeitig, so erfolgt die Kontraktion der Ballone zu verschiedenen Zeitpunkten (Abb. 16, $W_1$ und $W_2$). Bei peristaltischem Verlauf einer Kontraktion wird der tiefliegende Ballon im Uterus sich zuerst kontrahieren, am ersten den Höhepunkt der Kontraktion erklimmen und ist gewöhnlich auch früher abgelaufen. Ein deutliches Beispiel hierfür ist Abb. 17.

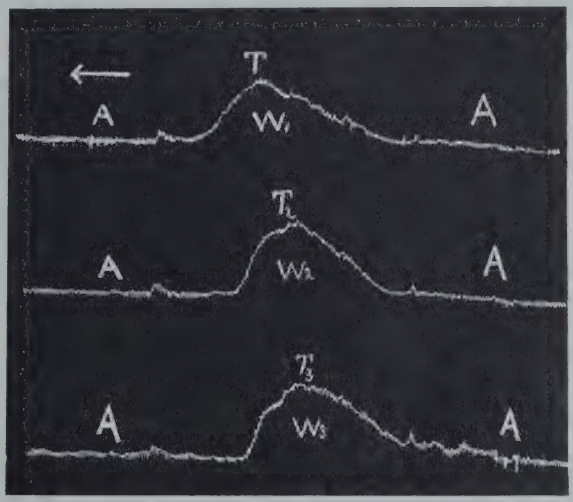



Abb. 17.

Hier sind drei Kolpeurynter, ein Fundus-, Corpus- und Cervixballon in den

Uterus eingeführt. Die Bewegungsrichtung des Papiers wird durch den Pfeil angegeben. Der Fundusballon schreibt die obere, der Corpusballon die mittlere und der Cervixballon die untere Kurve. Die Kontraktion beginnt am Fundusballon, hierauf folgen der Corpus- und Cervixballon ($W_2$ und $W_3$). In $W_1$ wird der Höhepunkt der Kontraktion bei $T_1$, in $W_2$ bei $T_2$ und in $W_3$ bei $T_3$ erreicht. $W_1$ ist am ehesten abgelaufen, hierauf $W_2$ und zuletzt $W_3$.

Andernfalls können antiperistaltische Kontraktionen auftreten (Abb. 18). Die obere Kurve wird durch den Corpusballon, die untere

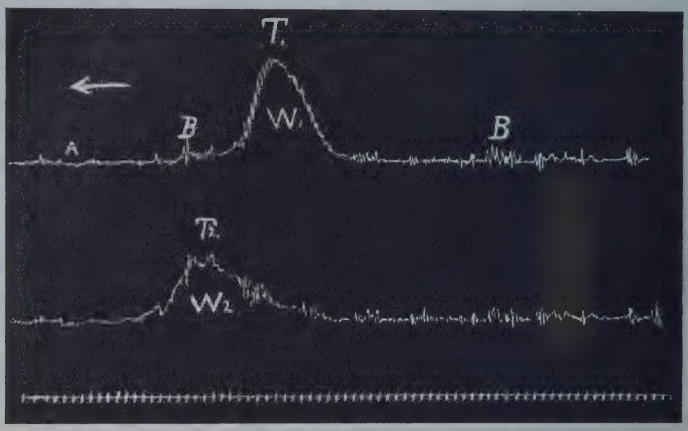



Abb. 18.

durch den Cervixballon aufgeschrieben. Zuerst tritt die Kontraktion des Cervixballons ($W_2$) auf, sie erklimmt schnell ihren Gipfel und ist vor der Kontraktion des Corpusballons abgelaufen ($W_1$).

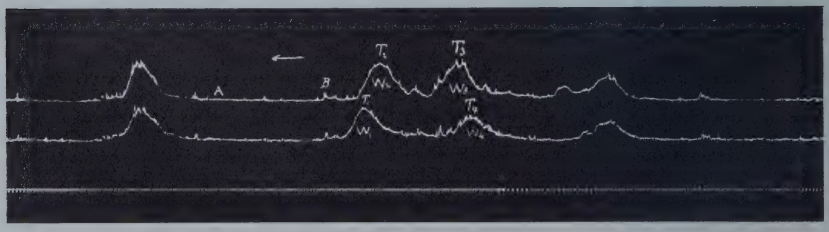



Abb. 19.

Der Verlauf einer hin- und zurücklaufenden Kontraktion ist auf Abb. 19 registriert. Die obere Kurve wird durch den Corpusballon, die untere durch den Cervixballon geschrieben. Zuerst erfolgt die Wehe ($W_1$), welche durch den Cervixballon aufgeschrieben wird, hierauf die Kontraktion des Corpusballons ($W_2$). Später wird durch den Corpusballon

eine „Doppelwehe" registriert. $W_1$ und $W_2$ stellen eine antiperistaltische, $W_3$ und $W_4$ eine peristaltische Kontraktion vor. Vor- und nachher treten gewöhnliche Uteruskontraktionen auf.

Bei der Kontraktion des Uterus wird zuweilen durch einen Ballon eine anhaltende Kontraktion registriert (Abb. 20).

Die obere Kurve wird durch den Fundusballon, die mittlere durch den Corpusballon und die untere durch den Cervixballon aufgezeichnet. Erst wird eine Kontraktion durch den Fundusballon ($W_1$), später durch den Corpusballon ($W_2$) und zuletzt durch den Cervixballon ($W_3$), was

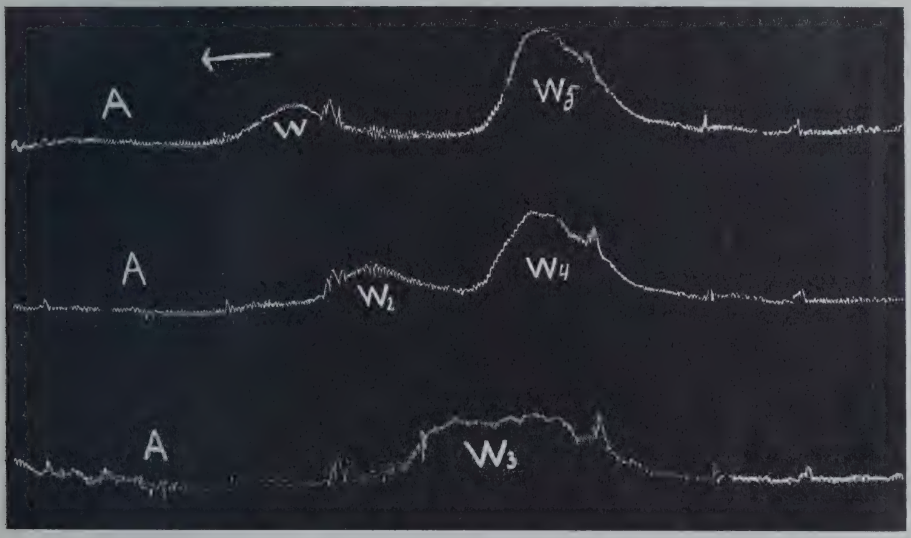



Abb. 20.

längere Zeit anhält und gewissermaßen aus der Zusammenschmelzung zweier Kontraktionen hervorgegangen ist, registriert; danach erfolgt wieder eine Kontraktion des Corpusballons ($W_4$) und zuletzt eine solche des Fundusballons ($W_5$). Zwischen $W_1$ und $W_5$ tritt eine deutliche Wehenpause auf, zwischen $W_2$ und $W_4$ ist sie kürzer. Die erste Kontraktion ($W_1 - W_2 - W_3$) hat einen peristaltischen, die zweite ($W_3 - W_4 - W_5$) einen antiperistaltischen Verlauf.

Beim Auftreten von „Doppelwehen" sehen wir Kurvenbilder wie auf Abb. 19, $W_2$ und $W_3$. Laufen mehrere Kontraktionen, ohne die Wehenpausenlinie zu berühren, hintereinander ab, so ergibt sich die Kurve Abb. 21. Hier treten bei $W_1$ vier, bei $W_2$ drei Uteruskontraktionen hintereinander auf.

*b) Akzessorische Bewegungen.*

*1. Pressen.* Das Pressen ergibt im Puerperium dieselben Kurvenzuckungen wie bei der Geburt.

*2. Atmung.* Die Atmung ist im Puerperium im ganzen Kurvenverlauf zu sehen (Abb. 16, 17, 18, 19, und 20, *A*). Sie verursacht die feine Wellung der Kurven.

*3. Urinieren.* Durch das Urinieren werden dieselben Kurvenzuckungen wie während der Geburt ausgelöst.

*4. Bewegung.* Durch Bewegung des Tieres werden wiederum kleine kurzdauernde Zuckungen der Kurve hervorgerufen (Abb. 16, 18, 19 *B*).

*5. Husten, Rülpsen und Brüllen.* Durch Husten, Rülpsen und Brüllen werden dieselben Zuckungen wie im Verlauf der Geburt verursacht.

Abb. 21.

## C. Erklärung der Rectumkurve an Hand einer Abbildung.

In einigen Fällen wurde neben dem Uterusballon auch ein Rectumballon angewendet. Auch hier unterscheiden wir die Eigenbewegungen des Rectums von den akzessorischen Bewegungen.

*a) Eigenbewegungen.*

Einzeln treten die Eigenbewegungen des Rectums in den Kurven auf (Abb. 22, *A*). Auf Abb. 22 wird die obere Kurve durch den Uterusballon, die untere durch den Rectumballon aufgeschrieben. Bei den selbständigen Bewegungen des Rectums treten allein Zuckungen in der Rectumkurve (*A*) und nicht in der Uteruskurve auf.

*b) Akzessorische Bewegungen.*

Alle akzessorischen Bewegungen, welche in den Uteruskurven vorkommen, treten auch in der Rectumkurve auf und ergeben ungefähr dieselben Bilder. Pressen tritt auf Abb. 22 bei $P$, $P_1$, $P_2$ ,$P_3$ und $P_4$ auf. Setzt der Preßakt im Verlauf einer Wehe ein, so sind die Preßbewegungen der Wehenkurve übergeordnet ($W_1 + P$ und $W_2 + P$), in der Rectumkurve bewegen sich die Zuckungen im Niveau der Rectumkurve, von der Uteruskontraktion bemerken wir nichts ($P_1$ und $P_2$). Die Atmung

wird in der Rectumkurve deutlich abgebildet. Bewegungen des Tieres sind in der Uteruskurve bei $B$ und in der Rectumkurve bei $B_1$ registriert. Die Nachschwankungen sind nach kräftigeren Zuckungen in der Rectumkurve deutlicher ausgeprägt, weil dem Rectum die rasche Druckausgleichung durch das Fruchtwasser fehlt.

Auf Abb. 22 weichen die Kurvenzuckungen ($P$, $P_1$, $P_2$) etwas nach links ab, weil die Manometer nicht richtig aufgestellt waren. (Die beiden

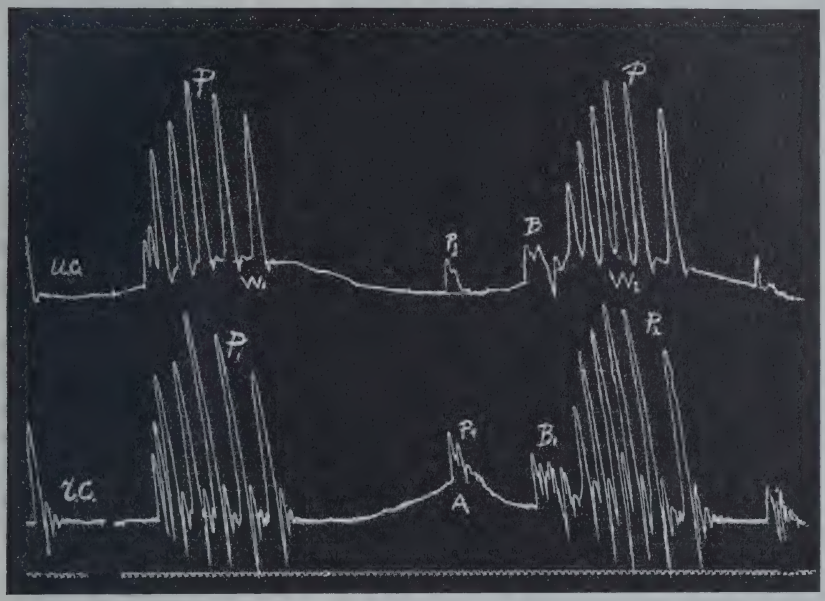



Abb. 22.

Spitzen der Zeichenhebel waren senkrecht untereinander angebracht.) Alle Photographien sind von links nach rechts zu lesen. Unter der Dauer einer Kontraktion ist die Zeit, während welcher der Corpusballon eine Kontraktion angibt, zu verstehen.

## Die Kontraktion des Uterus und die Wirkung der Bauchpresse bei der Geburt und in den ersten Tagen des Puerperiums*.

(Abb. 10—24, Kurve 1.)

In diesem Abschnitte werden die Ergebnisse der Versuche, welche ich sowohl bei Erst- als bei Mehrgebärenden ausgeführt habe, mitgeteilt; die Untersuchungen umfassen die Uteruskontraktionen bei der Geburt, die Nachgeburtswehen, die Kontraktionen beim Abgang der Placenta

* Wir sind nicht in der Lage, die ausführlichen Versuchsprotokolle anzuführen.

und die selbständigen Bewegungen des Uterus in den ersten Tagen des Puerperiums. Über die Kontraktionen bei der Geburt liegen die Untersuchungsergebnisse *Saint-Cyrs*[2] und *Poullets*[3] und *De Bruins*[1] vor; sie betreffen vor allem absolute Werte über den Tonus, die Uteruskontraktionen und die Bauchpressenwirkung, Druckberechnungen über die auf das Kalb wirkende Austreibungskraft. Ich habe keine geburtsstatischen Berechnungen ausgeführt. In beiden Arbeiten wird nachdrücklich auf die geringe Wehenkraft, welche im Vergleich zur Frau auftritt, gewiesen. Über die Frage, ob der Höhepunkt der Bauchpressenwirkung mit demjenigen der Wehen zusammenfällt, ist keine Übereinstimmung erzielt. Genannte Autoren fanden, daß die Bauchpresse gleichzeitig mit der Wehe einsetzt. Sie haben mit Uterus- und Rectumballonen gearbeitet. *De Bruin* hat die Dauer der Wehen und der Bauchpresse berechnet. Diese Untersuchungen sind in mancher Hinsicht unvollständig. Für die Kuh steht nicht fest, ob vom Beginn bis zum Ablauf der Geburt dieselbe Zahl Wehen auftreten. Bleibt im Verlauf der Geburt die Kraft der Uteruskontraktionen gleich? Bezüglich des Auftretens peristaltischer oder antiperistaltischer Kontraktionen ist für

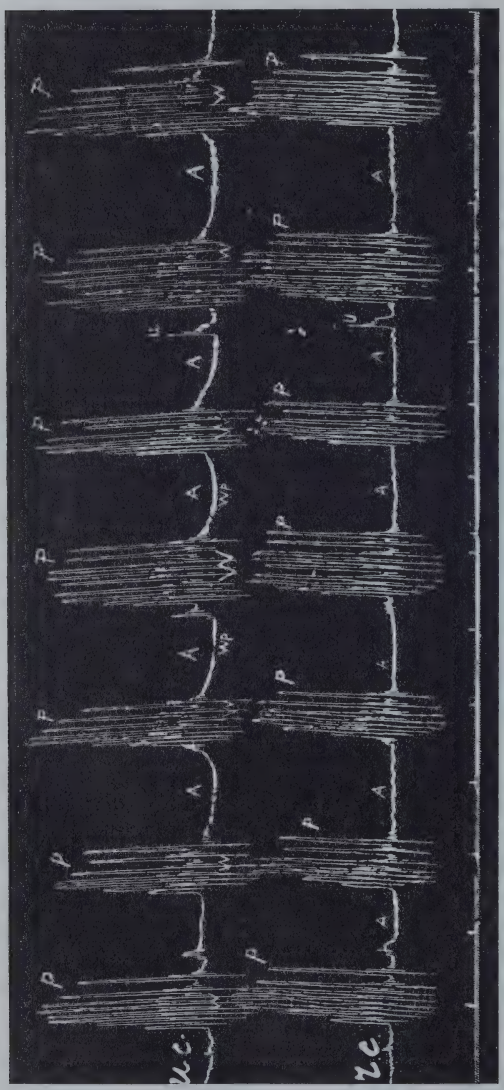


Abb. 23. Uterus- und Rectumkurve im Austreibungsstadium. *UC* = Uteruskurve. *RC* = Rectumkurve. *P* = Pressen. *A* = Atmung. *WP* = Wehenpause. *W* = Wehe. *U* = Urinieren. Zeit: 2 Sekunden und 1 Minute.

die Kuh noch nichts bewiesen. Über das Austreiben der Placenta und das Puerperium sind so gut wie keine Untersuchungen verrichtet worden. In diesem Abschnitt werden die Beobachtungen *De Bruins*, *Saint-Cyrs* und *Poullets* nachgeprüft, an vielen Stellen sind sie vervollständigt und durch neue Beobachtungen ergänzt worden.

Bei meinen Versuchen stellte sich heraus:

*A. Bei der Geburt.*

1. Die Zahl der Kontraktionen. Wir unterscheiden ein Eröffnungs- und ein Austreibungsstadium. Es treten vielfach häufigere Uteruskontraktionen im Austreibungsstadium auf, z. B. 7 im Austreibungsstadium gegen 5 im Eröffnungsstadium — in 15 Min. Beobachtungszeit. Diese Unterschiede wären möglicherweise noch größer, wenn man in einem früheren Stadium mit der Registrierung beginnen könnte. Das früheste Stadium der Geburt entzieht sich der Beobachtung, da man eine genügende Erschließung der Cervix abwarten muß, ehe die Ballone eingeführt werden können. Bei mehreren Kühen sind 6—10 Kontraktionen auf 15 Min. im Austreibungsstadium bzw. im fortgeschrittenen Eröffnungsstadium beobachtet worden.

2. Die Dauer der Kontraktion. Die genaue Bestimmung der Dauer der Geburtswehen ist wegen des unscharfen Überganges der Wehe und Wehenpause und wegen der vielen akzessorischen Bewegungen schwer möglich. Sie dürfte 80—100 Sek. für die Wehen im Austreibungsstadium betragen.

3. Die Dauer der Wehenpause. Die Dauer der Wehenpause ist aus denselben Gründen schwer festzustellen. Die Wehen verlaufen nicht ganz regelmäßig, vor allem im Eröffnungsstadium. Im Austreibungsstadium sind sie regelmäßiger, die Wehenpausen sind so kurz, daß eine Wellenlinie aufgezeichnet wird und man beinahe keine Wehenpausen unterscheiden kann.

4. Die Wehenkraft. Im Eröffnungsstadium treten im allgemeinen die schwächsten Wehen auf. Die Kraft der Wehen im Austreibungsstadium ist ansehnlich größer, die Größe der Zuckung nimmt 6—17 mm zu. Zuweilen fallen diese Unterschiede weniger stark auf. Auch hier dürfte es sich regelmäßig um größere Unterschiede handeln, wenn wir nur früh genug mit der Registrierung beginnen könnten. Die Zuckungen der Kurve schwanken zwischen 2—8 mm im Eröffnungsstadium und 8—20 mm im Austreibungsstadium.

5. Das Stadium incrementi, Stadium acmes und Stadium decrementi. Die meisten Kurven lassen sowohl im Austreibungs- als im Eröffnungsstadium ein kürzeres Stadium incrementi und ein längeres Stadium decrementi sehen (Abb. 10 und 11). Im Anfang des Eröffnungsstadiums sind diese Unterschiede mitunter weniger deutlich.

Ein Plateau auf der Höhe der Wehe habe ich nirgends feststellen können.

6. Die Wirkung der Bauchpresse (Kurve 1 und Abb. 23). Die Wirkung der Bauchpresse wird im Eröffnungsstadium höchst selten beobachtet, je näher dem Austreibungsstadium, desto häufiger treten die Bauchmuskelkontraktionen auf. Die Bauchmuskeln werden hauptsächlich dann eingesetzt, wenn eine Uteruskontraktion in Verzug ist, welche sie auf diese Weise unterstützen. Die Bauchpresse entfaltet ihre volle Wirkung im Austreibungsstadium. Die Zahl der Zuckungen beträgt in diesem Stadium 8—10 je Wehe. Die Bauchpresse ist nur während eines Teiles der Geburtswehen wirksam. Sie setzt einige Sekunden nach dem Beginn der Wehe ein und hört einige Sekunden vor dem Ablauf der Wehe auf. Der Druck durch die Bauchpresse wird demjenigen durch die Uteruskontraktion hinzugefügt. Die kräftigsten Zuckungen der Bauchpresse treten auf der Höhe der Wehe auf. Manchmal werden im Stadium incrementi durch die Bauchpresse mehr Zuckungen ausgelöst als im Stadium decrementi. In anderen Fällen sind sie über beide Abschnitte regelmäßig verteilt. Bei multiparen Kühen ist die Bauchpressenwirkung gering. Ihre durchschnittliche Dauer beträgt 50—60 Sek. im Verlauf einer Wehe. Am kräftigsten wirkt die Bauchpresse im Austreibungsstadium, die Zuckungen sind mitunter 10 cm lang.

7. Ist der Rectumballon gut angebracht, so zeichnet er die Wirkung der Bauchpresse auf (Abb. 23).

8. In einem Falle konnten wir bei der Geburt eine deutliche peristaltische Kontraktion der Uterusmuskulatur registrieren (Abb. 13, $W_1$ und $W_2$). Die Registrierung der Uterusperistaltik stößt auf technische Schwierigkeiten, da sich die Druckerhöhung in einem bestimmten Abschnitt der Uteruswand durch das Fruchtwasser über die ganze Oberfläche der Fruchthüllen fortpflanzt, so daß auch der benachbarte Ballon eine Kurvenzuckung aufzeichnet.

9. Der intrauterine Druck bleibt im Öffnungs- und Austreibungsstadium konstant. Beim Bersten der Fruchthüllen, vor allem der Allantois (Abb. 24) fällt der Druck zuweilen ab, erlangt aber schon einige Wehen später die frühere Höhe zurück. In anderen Fällen ist von einem Druckabfall beim Bersten der Allantois- (Kurve 1) oder Amnionblase nichts zu bemerken. Die Druckverminderung wird häufiger nach dem Bersten der Allantois als nach dem Zerreißen des Amnions beobachtet.

10. „Doppelwehen" kommen bei der Geburt vor. Mitunter erfolgen mehrere Uteruskontraktionen hintereinander, ohne daß bei der Erschlaffung die Wehenpausenlinie berührt wird (Abb. 12 und 12a).

11. Akzessorische Bewegungen. Sie treten im ganzen Geburtsverlauf auf. Sie werden durch Kot- oder Harnabsatz (Abb. 11, *U* und Kurve 1, *IU*), durch Husten (Abb. 14, *H*), durch die Atmung (Abb. 10,

11 und 12, *A*) usw. hervorgerufen. Auf der Höhe der Wehe ist das Tier unruhig, hier treten bei Abwesenheit der Bauchpressenzuckungen deutliche Kurvenschwankungen auf.

12. Schmerz. Die Kurven sind im Eröffnungsstadium auf der Höhe der Wehe — die Bauchpressenwirkung fehlt hier noch — sehr unregelmäßig, das Tier trippelt dabei hin und her; wahrscheinlich ist dies der Ausdruck für die Schmerzen des Muttertieres (Abb. 10, 12 und 14, *B*, Kurve 1, *I B*).

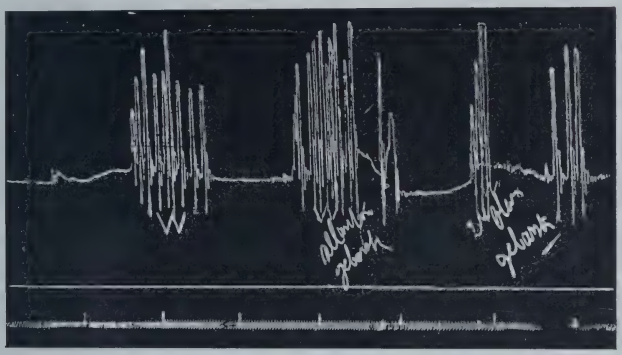


Abb. 24. Das Zerreißen der Allantois und des Amnions.
*W* = Wehe. Zeit: 2 Sekunden und 1 Minute.

*B. Während der Austreibung der Nachgeburt.*

1. In jedem Stadium können deutliche Uteruskontraktionen auftreten. Wird mit je einem Uterus- und Rectumballon registriert, so werden allein durch den Uterusballon Kurvenzuckungen aufgezeichnet, welche durch die Kontraktion des Uterusmuskels ausgelöst werden. Ausnahmsweise wird gleichzeitig mit der Zuckung des Uterusballons eine Druckverminderung im Rectum beobachtet.

2. Die Zahl der Uteruskontraktionen beträgt in diesem Stadium 4—5 in 15 Min.

3. Die Dauer der Wehe liegt zwischen 100—150 Sek.

4. Die Dauer der Wehenpausen ist verschieden lang. Wir sahen bei einer Kuh ziemlich regelmäßige Wehenpausen, welche ungefähr 77 Sek. lang waren. Andernfalls waren die Wehenpausen unregelmäßig und durchschnittlich 137 Sek. lang.

5. Zwischen der Kraft der Wehen und der Länge der Wehenpause besteht keine Beziehung.

6. Die Kraft der Kontraktionen ist erheblich. Zuweilen wurden Zuckungen von 33 mm durch die Uteruskontraktion aufgezeichnet, durchschnittlich belief sich die Zuckung auf 23 mm.

7. Das Stadium incrementi ist deutlich kürzer als das Stadium decrementi der Wehe. Ein Plateau ist auf der Höhe der Wehe nicht nachzuweisen.

8. Die Bauchpressenwirkung ist gering; anfänglich fehlt sie überhaupt.

9. Die früher erwähnten Kurvenzuckungen auf der Höhe der Kontraktion, welche wir als Schmerzäußerung auffaßten, fehlen.

10. Akzessorische Bewegungen durch die Atmung, Bewegung, Defäkation, Urinieren usw. kommen noch stets vor.

*C. In den ersten Tagen des Puerperiums.*

1. Spontane Dolores postpartum habe ich noch 96 Stunden nach der Geburt registrieren können.

2. Je nachdem eine längere Zeit nach der Geburt verflossen ist, nimmt die Zahl der Uteruskontraktionen ab. (Kurve 1, *IV*, *V*, *VI*). Durchschnittlich erfolgen 12 Stunden nach der Geburt 3—4 Uteruskontraktionen in 15 Minuten. Bei einzelnen Kühen, vor allem multiparen laufen nur zwei Uteruskontraktionen ab; 24 Stunden nach der Geburt finden wir in der Mehrzahl der Fälle noch 2—3 Kontraktionen in 15 Min.; die Abnahme der Uteruskontraktionen ist nicht immer regelmäßig. 72 Stunden nach der Geburt findet man durchschnittlich eine Kontraktion in 15 Min., doch kommt es vor, daß in dieser Zeit keine einzige Kontraktion erfolgt, weil die Kontraktionen unregelmäßig auftreten. 96 Stunden nach der Geburt sind nur unbedeutende Uteruskontraktionen nachzuweisen.

3. Die Dauer der Kontraktion ist verschieden lang, sie variiert zwischen 70—130 Sek.

4. Die Kraft der Wehen ist individuell verschieden. In den ersten Tagen nach der Geburt treten sehr kräftige Kurvenzuckungen — bis 30 mm Länge — auf, 96 Stunden nach der Geburt sind sie nur einige Millimeter lang. Mitunter nimmt die Wehenkraft schnell ab, später treten wieder kräftige Kontraktionen auf. Die aufeinanderfolgenden Uteruskontraktionen sind nicht immer gleich stark (Kurve 1, *IV*, *V*, *VI*).

5. Der Unterschied zwischen dem Stadium incrementi und decrementi ist deutlich zu sehen. Auf der Höhe der Kontraktion wird kein Plateau gebildet.

6. Die Dauer der Wehen kann innerhalb kurzer Zeit sehr wechseln. Je längere Zeit nach dem Partus verflossen ist, desto längere Wehenpausen treten auf.

7. Ein Zusammenhang zwischen Kraft und Dauer der Wehen, ebenso wie zwischen diesen Faktoren und der Länge der Wehenpausen ist nicht beobachtet worden.

8. Die Nachgeburtswehen verlaufen häufig peristaltisch (Abb. 17, $W_1$, $W_2$, $W_3$ und Abb. 18, $W_1$, $W_2$), oder die Ballone kontrahieren sich gleichzeitig (Abb. 16, $W_4$, $W_5$). Die Uterusmuskulatur kontrahiert sich entweder in toto, oder es verlaufen die peristaltischen Wellen sehr schnell. Partielle Kontraktionen treten hin und wieder auf (Abb. 16, $W_3$).

9. „Doppelwehen" treten ab und zu auf (Abb. 19, $W_2$, $W_3$).

10. Manchmal tritt die peristaltische und antiperistaltische Welle kurz hintereinander auf, z. B. kontrahiert sich zuerst der Fundusballon, danach der Corpusballon und zuletzt der Cervixballon, wobei die Zuckung bis zu 165 Sek. andauern kann. Hierauf kontrahiert wieder der Corpusballon und dann der Fundusballon. Es ist gewissermaßen eine hin- und zurücklaufende Kontraktionswelle, welche über den Uterus läuft (Abb. 20, $W_1$, $W_2$, $W_3$, $W_4$, $W_5$). In anderen Fällen setzt die Kontraktion beim Cervixballon ein, hierauf folgen zwei Kontraktionen des Corpusballons, welche zu einer „Doppelwehe" zusammenschmelzen, danach kontrahiert sich wieder der Cervixballon, d. h. die Kontraktionen des einen Ballons gehen nicht ineinander über (Abb. 19, $W_1$, $W_2$, $W_3$, $W_4$).

11. Die vielfachen Kurvenschwankungen auf der Höhe der Wehe fehlen hier gänzlich.

12. Wir beobachteten stets akzessorische Kurvenzuckungen.

## Der Einfluß des Melkens auf das Auftreten von Uteruskontraktionen.

(Kurve 2.)

Es ist bekannt, daß bei der Frau unmittelbar nach der Geburt durch das Säugen des Kindes Uteruskontraktionen hervorgerufen werden, welche ziemlich schmerzhaft sind. *Kurdinowsky*[16] hat nachgewiesen, daß durch die Reizung der Milchdrüse bei kleinen Versuchstieren Uteruskontraktionen ausgelöst werden. Obgleich die spontanen Nachwehen bei der Frau schnell abnehmen und meist schon am dritten Tage nach der Geburt verschwunden sind, sind die durch das Säugen des Kindes hervorgerufenen Kontraktionen noch längere Zeit hindurch hinderlich. Da hierüber bei der Kuh nichts bekannt ist, so habe ich die Contractilität des Uterus bei der Reizung des Euters untersucht. Während der Registrierung der Wehen habe ich zu verschiedenen Zeitpunkten nach dem Partus die Kühe melken lassen, um den Einfluß dieser Handlung auf die Uteruskontraktionen prüfen zu können.

Auf Grund meiner Versuche komme ich zu folgenden Ergebnissen:

1. Das Melken übt noch 96 Stunden nach dem Partus einen Einfluß auf die Uteruskontraktionen aus.

2. Die Zahl der Uteruskontraktionen wird durch das Melken erhöht.

3. Das Melken erhöht die Kraft der Uteruskontraktionen.

4. Die Wehenpausen sind während des Melkens klein; die letzte Kontraktion vor dem Melken und die erste Kontraktion während des Melkens haben im Vergleich zu früheren eine kürzere Wehenpause.

5. Die Dauer der Wehen ist beim Melken schwer anzugeben; in einzelnen Fällen erfolgten längerdauernde Wehen.

6. Das Niveau der Wehenpausenlinie steigt beim Beginn des Melkens um einige Millimeter an; dies geschieht scheinbar durch die Anspannung der Bauchmuskeln.

7. Zwischen dem Beginn des Melkaktes und dem Auftreten der ersten Uteruskontraktion verlaufen oft verschiedene Zeiten. Zwischen der Zeit, welche zwischen der letzten Wehe vor dem Melken und dem Beginn des Melkens liegt und derjenigen zwischen dem Beginn des Melkens und dem Auftreten der ersten Wehe während des Melkens besteht keine Beziehung.

8. Zwischen der Dauer des Melkaktes und der Zahl der auftretenden Kontraktionen ergibt sich keine Beziehung.

9. Die Zahl der Kontraktionen beim Melken ist nicht konstant.

10. Vereinzelt treten beim Melken peristaltische und antiperistaltische Kontraktionen des Uterus auf.

11. Eine Viertelstunde nach dem Melken hat diese Handlung noch einen deutlichen Einfluß auf die Kraft der Uteruskontraktionen, auf die Zahl der Wehen und die Dauer der Wehenpause, danach nimmt der Einfluß ab.

## Die thermische und chemische Reizung des puerperalen Kuhuterus.

(Kurven 3—5.)

Durch zahlreiche Forscher ist die Empfindlichkeit des Uterus für thermische Reize festgestellt worden. *Kurdinowsky*[20] stellte fest, daß thermische Einflüsse den Uterus stark beeinflussen. Sowohl Kälte als Wärmereize rufen kräftige Uteruskontraktionen hervor. Die Einwirkung war von der gebrauchten Flüssigkeitsmenge unabhängig, da sich die Kontraktionen bei örtlicher Reizung der Uteruswand über das ganze Organ fortpflanzen. Laugdauernde Duschen sind abzuraten, da sie die Uteruskraft lähmen. Besser wirken kurzdauernde Duschen bei einem minimalen Druck. Vor allem kann bei der Kälteeinwirkung eine langdauernde, sogar tetanische Kontraktion des Uterusmuskels auftreten. *Kehrer*[19] konnte den überlebenden Uterus durch thermische Einflüsse reizen. *Franz*[14] stellte fest, daß der überlebende Kaninchen- und Menschenuterus für thermische Reize empfindlich sind. *Runge*[18] hat gleichfalls die Empfindlichkeit des überlebenden Kaninchenuterus für thermische Reize festgestellt. Er hat auch klinisch festgestellt, daß bei örtlicher Einwirkung überkörperwarmen Wassers sich die Kontraktion über den ganzen Uterus fortpflanzt. Auch *Runge*[21] gibt an, daß bei atonischen

Nachblutungen sowohl kalte als warme Duschen (45—50°) den Uterus kontrahieren können.

Beim Rind liegen bezüglich dieser Empfindlichkeit keine Versuche vor, darum habe ich den Einfluß warmer und kalter Flüssigkeiten auf den Kuhuterus geprüft. Auch habe ich den Einfluß der Lugolschen Lösung auf die Contractilität des Uterus untersucht, auch das Glycerin, dem eine starke Reizwirkung auf den Uterus zugeschrieben wird.

Meine Versuche ergaben:

1. Daß der Einfluß thermischer Reizung auf die Contractilität des Uterus gering ist;

2. daß der Einfluß der Lugolschen Lösung — sowohl kalt als warm angewendet — auf die Kontraktionen des puerperalen Rinderuterus gering ist;

3. daß der Einfluß des Glycerins auf die Uteruskontraktionen sehr gering ist.

## Der Einfluß einiger Medikamente auf die Uteruskontraktionen.

(Kurven 6—10.)

In den letzten Jahren sind verschiedene Arzneimittel mit angeblicher uteriner Wirkung angegeben worden. Man hat diese Wirkung auf verschiedene Weise nachzuweisen versucht. Bezüglich dieser Methoden kann ich auf die Einleitung verweisen. Die meisten Untersuchungen sind am überlebenden Uterus mit den durch *Magnus* ausgearbeiteten Methoden ausgeführt worden. Im allgemeinen hat man für diese Versuche die kleinen Laboratoriumstiere herangezogen, vereinzelt aber auch menschliche Uteri untersucht, welche wegen krankhafter Veränderungen entfernt worden waren; die mit letzteren erzielten Ergebnisse sind auf den gesunden Uterus übertragen worden. Beim Menschen hat man auch die Registrierung des Organs in situ ausgeführt; zumeist mußte man sich aber mit der klinischen Beobachtung zufrieden stellen. Allenfalls durfte man mit Rücksicht auf die Gefahren, welche mit der physiologischen Registrierung verbunden sind, keine eingehenden Versuche nehmen. Trotzdem diese Bedenken bei den großen Haustieren nicht so schwer wiegen, befremdet es, daß in der Veterinärmedizin über die Empfindlichkeit des Uterus in situ oder in vitro keine Arbeiten vorliegen. Die Untersuchung des Uterusmuskels in vitro ist bei den großen Haustieren an eine Reihe von Schwierigkeiten gebunden. Auch darf man die Empfindlichkeit des Uterus in vitro für ein bestimmtes Medikament nicht ohne weiteres auf das Organ in situ übertragen; chemische Veränderungen des Medikamentes sind auf dem Bluttransport nicht ausgeschlossen, auch muß man bei der Dosierung auf eine mögliche Schädigung anderer Organe bedacht sein. Über die Wirkung gewisser Arzneimittel auf den Kuhuterus war deshalb eine Untersuchung erwünscht, dabei konnten die

Ergebnisse mit denjenigen am überlebenden Uterus bei den kleinen Versuchstieren und des Menschen verglichen werden.

Das Extractum secalis cornuti reizt den überlebenden Uterus sehr stark; es erhöht den Tonus und beschleunigt die Kontraktionen, hin und wieder treten tetanische Kontraktionen auf. Klinisch hat man beim Menschen festgestellt, daß verschiedene Secalepräparate imstande sind, die Uteruskontraktionen anzuregen; hierbei treten keine regelmäßigen, sondern tetanische Kontraktionen auf. In beiden Fällen konnte also eine Wirkung festgestellt werden. Auch das jüngst bereitete „Clavipurin" hat eine starke uterine Wirkung.

Pituglandol, ein Hypophysenpräparat, wirkt sowohl in vitro als in situ auf den Uterus. Beim Menschen hat sich dieses Präparat sehr gut bewährt. Die Frequenz und Kraft der Uteruskontraktionen nimmt zu, ohne daß bei der subcutanen Einverleibung Tetanus der Uterusmuskulatur auftritt. Beim Menschen wird es bei Nachblutungen aus dem Uterus als schnell wirkendes Mittel angewendet.

Das Adrenalin hat verschiedene Wirkungen auf den Uterus; die Kontraktionen des nichtträchtigen Katzen- und Hundeuterus werden gehemmt, der Tonus nimmt ab; es reizt dagegen den Uterus des Menschen, Kaninchens und Meerschweinchens und den trächtigen Katzenuterus. Nach *Kehrer*[22] ist es auf den gebärenden Uterus der Frau wirkungslos, *Neu*[29] u. a. dagegen sprechen dem Adrenalin eine Reizwirkung zu. Im Puerperium bewirkt die Injektion des Adrenalins in den Uterusmuskel bei der Frau eine starke Kontraktion.

Pilocarpin fördert die Kontraktionen des überlebenden Organs und erhöht den Tonus des Uterusmuskels; manchmal treten tetanische Kontraktionen auf. Zufolge *Kehrer*[22] ist die Wirkung auf den schwangeren Uterus der Frau gering, *Kleinwachter*[24] will dem Pilocarpin eine abortive Wirkung zuschreiben. Die Wirkung des Arecolins auf den Uterus ist noch wenig untersucht.

Zusammenfassung der eigenen Versuchsergebnisse:

*Extractum secalis cornuti.* 10 g Extractum secalis cornuti haben im Gegensatz zu den Befunden beim Menschen und bei kleinen Versuchstieren keinen reizenden Einfluß auf die Geburtswehen und auf den puerperalen Rinderuterus. Auch das Clavipurin, ein Präparat, das die wirksamen Bestandteile des Mutterkorns enthält, ist auf den puerperalen Rinderuterus wirkungslos.

*Pituglandol.* Bei der Geburt: Die intravenöse Einverleibung von 10 bis 15 ccm bewirkt erst eine krampfhafte, langdauernde Kontraktion des Uterus. Häufig erstreckt sich die Tonuserhöhung über eine längere Zeit. Die Zahl und Kraft der Kontraktionen wird erhöht. Die Dauer der Kontraktionen nimmt zu. Die Wirkungsdauer ist verschieden lang, einesfalls 30 Min., andernfalls über 1 Stunde.

Nach der Geburt: 10—15 ccm Pituglandol intravenös einverleibt, während der Nachgeburtswehen hat eine krampfhafte Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge. Danach wird der Tonus erhöht, und es treten noch mehrfache starke Kontraktionen auf. Die Dauer der Kontraktion wird nicht verlängert. 15 ccm Pituglandol — intramuskulär — hat eine deutliche Wirkung auf den puerperalen Uterus. Die Nachwirkung erstreckt sich über eine längere Zeitdauer. Die Dauer der Kontraktionen bleibt unbeeinflußt, der Tonus wird nicht erhöht.

*Adrenalin.* 10 ccm Solutio adrenalini 1 : 1000 ruft sowohl während als nach der Geburt geringe Uteruskontraktionen hervor. Weiter lähmt es die Uteruskontraktionen.

*Pilocarpin.* Bei der Geburt: 200—300 mg Pilocarpin, intravenös einverleibt, hat bei der Geburt nach Verlauf einiger Minuten eine starke Kontraktion der Uterusmuskulatur zur Folge, welche langsam abnimmt und in eine Tonuserhöhung übergeht; letztere wirkt noch 15—20 Min. lang nach. Während der Tonuserhöhung treten keine deutlichen Uteruskontraktionen auf; ist der Tonus wieder normal geworden, so stellen sich die Uteruskontraktionen ein, welche anfänglich schwächer und kürzer sind, nach $1^1/_2$—2 Stunden sind die Uteruskontraktionen wieder normal.

Nach der Geburt: Die intravenöse Einspritzung von 150—200 mg Pilocarpin verursacht nach einigen Sekunden eine starke anhaltende Uteruskontraktion. Die Kraft der Kontraktionen nimmt vor allem dann, wenn ihre Zahl in Abnahme begriffen ist, zu. Die Dauer der Pilocarpinwirkung ist verschieden lang. Die intramuskuläre Injektion von 200—300 mg Pilocarpin wirkt schon nach Verlauf einiger Minuten auf die Contractilität des Uterusmuskels ein. Es treten mehr und allmählich stärkere Kontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels und die Dauer der Kontraktion bleibt unbeeinflußt. Die Wirkung erstreckt sich über 1 Stunde lang. Spritzt man das Pilocarpin 45 Min. nach einer Pituglandolinjektion ein, so treten sehr kräftige und häufigere Uteruskontraktionen auf. Der Tonus wird einige Minuten lang erhöht.

*Arecolin.* Nach der Geburt: Die intramuskuläre Injektion 80 mg Arecolins regt die Uteruskontraktionen an. Es treten mehr und teilweise kräftigere Uteruskontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels wird nicht erhöht.

## Der Einfluß der Narkose und der Euterinsufflation auf die Uteruskontraktionen.

(Kurve 11.)

Die Anwendung der Narkose spielt in der menschlichen Geburtshilfe eine größere Rolle als beim Tier. Bei den Tieren soll sie den Geburtshelfer vor der Beschädigung durch das Tier schützen. Im allgemeinen wird die Narkose in der geburtshilflichen Rinderpraxis selten angewendet, sie hat eine größere Bedeutung bei der Stute. Bei dieser treten sehr kräftige Wehen auf, welche vor allem durch Mitwirkung der Bauchpresse das geburtshilfliche Eingreifen wesentlich behindern können. Bei Torsio uteri der Stute kann durch das Pressen des Tieres eine Ruptur der Vaginawand herbeigeführt werden. Beim Menschen sind zahlreiche Untersuchungen über das Verhalten des Uterus bei der Narkose angestellt worden. *Hensen*[12] fand, daß das Morphium eine geringe Wirkung auf

die Uteruskontraktionen ausübt, die Äthernarkose dagegen schwächt nach 1—2 Min. die Uteruswehen, die Wehenzahl wird herabgesetzt, die Bauchpressenwirkung aufgehoben. 5—20 Min. nach Aufhebung der Äthernarkose stellen sich die normalen Wehen ein. *Wasenius*[13] fand, daß bei tieferer Narkose die Uteruswirkung herabgesetzt ist und längere Pausen auftreten. Die leichte Äthernarkose hat nur geringe schädliche Wirkungen, doch ist sie schmerzstillend. Nach Sistierung der Narkose stellt sich bald die normale Uteruswirkung ein. *Döhnhoff*[14] hat bei der Frau die Chloroformnarkose untersucht und folgende Ergebnisse mitgeteilt: 1. Die leichte Narkose lähmt die Uteruskontraktionen; 2. bei länger währender Narkose sinkt der Wehendruck; 3. bei leichter Narkose treten unregelmäßige Wehen auf; 4. nach der Narkose ist die Wehenwirkung direkt viel stärker; 5. die Zahl der Wehen ist lange Zeit nach der Narkose geringer als vorher; 6. die Bauchpressenwirkung wird schon durch die leichte Narkose herabgesetzt und kann sogar gänzlich sistieren; 7. die Wehenpausen sind im Beginn der Narkose länger, die Zahl der Wehen nimmt in der Narkose um 20—25% ab.

Für diese Versuche am Rind besteht die Schwierigkeit, daß wir keine verläßliche Narkose besitzen. Ich habe die folgende Methode angewendet: 1. Intravenöse Injektion 25 g Chloralhydrat, gelöst in 100 ccm Wasser. Nach Verlauf weniger Minuten legt sich die Kuh nieder. 2. Inhalation von Chloroformdämpfen am liegenden Tier. Hierfür wurde ein mit Leinen bekleidetes Körbchen am Maul aufgesetzt; dorthin wurden die Chloroformdämpfe eingepumpt. Die Narkose war so tief, daß das Tier nicht mehr auf mechanische Reize reagierte. Sobald das Tier lag und die Chloroformnarkose eingeleitet war, begann ich mit der Registrierung. Die Chloroformnarkose habe ich höchstens 15—30 Min. lang einwirken lassen, da ich das Risiko einer längeren Einwirkung nicht übernehmen konnte.

Ferner habe ich den Einfluß der Euterinsufflation auf die Uteruskontraktionen behandelt. Einige Tierärzte sind der Meinung, daß zwischen Euter und Uterus eine bestimmte Beziehung besteht. Gänzlich unwahrscheinlich ist das nicht, da ich eine deutliche Wirkung beim Melken nachweisen konnte.

Meine Versuche ergaben:

1. Während der intravenösen Chloralhydrat- und Chloroforminhalationsnarkose wird die Wirkung der Bauchpresse in der Mehrzahl der Fälle aufgehoben bzw. stark herabgesetzt. 2. Die Zahl der Uteruskontraktionen nimmt in der Narkose ab, dies ist nicht immer der Fall. 3. Die Kraft und Dauer der Kontraktionen kann dabei beeinträchtigt werden. 4. Nach Aufhebung der Chloroforminhalation dauert es verschieden lange Zeit, ehe die Kurve das normale Bild gibt; meistens ist hierfür nur eine kurze Zeit nötig. 5. Die beobachteten Unterschiede be-

ruhen nicht ausschließlich auf den verwendeten Narkoticis, auch individuelle Eigenschaften machen sich hier geltend. 6. Der Einfluß der Euterinsufflation auf die Contractilität des Uterus konnte nur selten beobachtet werden. Hierbei können einzelne Kontraktionen während des Lufteinblasens oder unmittelbar danach auftreten, sie sind durch sehr kurze Wehenpausen ausgezeichnet.

## Die Uteruskontraktionen bei Entzündungsprozessen.

Die Contractilität des kranken Uterus wurde bisher wenig studiert. Im allgemeinen wird angenommen, daß die Uteruskontraktionen bei Entzündungsprozessen fehlen. Beim Menschen hat *Kehrer* am überlebenden Organ in einem Falle von Myomatosis und in einem Falle von chronischer Metritis starke Uteruskontraktionen beobachtet, doch handelte es sich nur um einzelne Kontraktionen, welche nach sehr langen Pausen auftraten.

Hier die eigenen Versuchsergebnisse: 1. Enthält der Uterus einige Tage nach der Geburt abnormale Lochien, so können noch Uteruskontraktionen auftreten. 2. Bleiben die abnormalen Lochien längere Zeit bestehen, so fallen die Uteruskontraktionen meist gänzlich aus. 3. Bei Entzündungsprozessen des Uterus treten nur ausnahmsweise schwache Uteruskontraktionen auf. 4. Bei der Retentio secundinarum fehlen jegliche Kontraktionen des Uterus.

## Der Einfluß eingebrachter Flüssigkeiten auf die Contractilität des kranken puerperalen Uterus.

Die Behandlung der Endometritis per os oder durch subcutane Injektionen hat niemals befriedigende Ergebnisse gezeitigt. Neben dieser Behandlung hat man daher noch immer die Uterusirrigationen angewendet. Es ist die Frage, ob die eingebrachten Flüssigkeiten den kranken puerperalen Uterus zur Kontraktion zu reizen vermögen. Die Ergebnisse der Einwirkung von Flüssigkeiten auf den gesunden Uterus sind wenig ermutigend. Die Wirkung der eingebrachten Flüssigkeit auf den kranken puerperalen Uterus kann eine zweifache sein: 1. Es besteht die Möglichkeit, daß durch thermische oder chemische Reize Uteruskontraktionen hervorgerufen werden. (Diese Wirkung ist allgemein als die richtige vermutet worden.) 2. Die Flüssigkeit kann rein mechanisch wirken, z. B. in der Weise, daß der abnormale Inhalt ausgespült wird und bei Zufügung eines Desinfektionsmittels die Bakterien abgetötet werden.

Meine Ergebnisse der Wirkung kalter oder warmer Flüssigkeiten mit oder ohne Beimischung eines Desinfektionsmittels sind folgende: 1. Besteht der abnormale Lochieninhalt im Uterus erst seit kurzer Zeit, so kann man durch eine Uterusirrigation die Contractilität des Uterus

fördern. Der Tonus wird nicht erhöht. 2. Wenn beim kranken Uterus keine Contractilität besteht, so kann weder die thermische noch die chemische Reizung der Uterusschleimhaut Kontraktionen hervorrufen. 3. Das Melken beeinflußt die Kontraktionen des Uterus bei beginnender Endometritis in geringem Grade.

## Der Einfluß einiger Medikamente auf den kranken puerperalen Uterus.

(Kurve 12 und Abb. 25.)

Der kranke Uterus wird häufig, sicherlich in den ersten Tagen des Puerperiums zu groß befunden. Oben ist schon darauf hingewiesen worden, daß bei der Endometritis die Uteruskontraktionen meistens fehlen. Es hätte einen großen Wert, wenn man den kranken Uterus zur Kontraktion bringen könnte, wodurch der abnormale Uterusinhalt nach außen befördert und die resorbierende Oberfläche ansehnlich verkleinert werden würde. Durch das Auspressen abnormaler Lochien könnte die Schädigung der Uteruswand vermieden werden. Bei der Endometritis könnte man den abnormalen Inhalt entfernen und durch die gleichzeitige Kontraktion die Heilung fördern.

Es gibt mehrere Uterina für den Gebrauch per os oder zur Injektion. Zahlreiche Autoren haben sie anempfohlen, andere dagegen haben keine befriedigenden Resultate erzielt. *De Bruin*[25] erwartet von der inneren Behandlung bei Retentio secundinarum und Endometritis keine günstige Wirkung. Wirkungsvoller erachtet er die subcutane Injektion des Extractum secalis cornuti, welche er sogar wiederholt anwenden will. In dem Lehrbuch der Geburtshilfe von *Frank-Oppermann*[26] wird auch die Injektion des Extractum secalis cornuti angeraten. *Williams*[27] sagt in seinem Lehrbuch, daß die Uterina beim kranken Uterus wirkungslos sind. *Dorn*[28] u. a. haben das Secacornin untersucht, sie konnten weder deutliche Uteruskontraktionen noch einen schnellen Abgang der Nachgeburt erzielen. *Oppermann*[26] u. a. empfehlen die Hypophysenpräparate. *Krupski*[29] rät auf Grund theoretischer Betrachtungen das Adrenalin für die Behandlung der Endometritis an. (Meine Injektionsversuche mit dem Adrenalin bei gesunden Kühen sprechen gegen diese Theorie.) *Fambach*[30] hat die subcutane Pilocarpininjektion — 300 bis 500 mg täglich wiederholt — bei der Retentio secundinarum empfohlen. *Woost*[31] (1925) hat die Wirkung des Pituglandols, Hypophysins und Clavipurins bei der Retentio secundinarum untersucht. Sie haben sicher keine schädliche Wirkung. Nur ausnahmsweise ist nach der Injektion eines dieser Mittel die Nachgeburt abgegangen, doch glaubt er auf Grund der klinischen Beobachtung eine günstige Wirkung auf das Allgemeinbefinden des Tieres annehmen zu dürfen; er meint auch rectal Uteruskontraktionen festgestellt zu haben.

Hieraus ergibt sich, daß man über die Wirkung dieser Präparate auf den pathologisch veränderten Uterus nichts Sicheres weiß. Die positiven Resultate beruhen ausschließlich auf klinischen Beobachtungen, experimentell ist hier noch nichts Sicheres festgestellt worden. Darum habe ich eine Reihe von Registrierungsversuchen über die Wirkung einiger Arzneimittel ausgeführt:

*Pituglandol.* Die subcutane Injektion 10—20 ccm Pituglandols hat auf den kranken Uterus nur eine geringe Wirkung. Höchstens treten im Beginn vereinzelt schwache Uteruskontraktionen auf. Der Tonus des Uterusmuskels wird nicht erhöht.

Die intravenöse Injektion 10 bis 20 ccm Pituglandols vermag in vielen Fällen eine Kontraktion des Uterus herbeizuführen. Die Kontraktion ist verschieden lang und dauert höchstens 20 Min. Häufig erfolgt die Erschlaffung so langsam, daß gewissermaßen von einer Tonuserhöhung die Rede sein kann. In anderen Fällen wieder ist die Kontraktion sehr kurz. Vor allem sehen wir nach Verlauf einer langen Kontraktion und nach Wiederherstellung des normalen Tonus vielfach noch einzelne Uteruskontraktionen auftreten. Längstens ist nach 40 Min. die Wirkung der intravenösen Pituglandolinjektion abgeklungen. Je langwieriger und schwerer die Uteruserkrankung ist, desto geringer ist der Einfluß des Pituglandols auf die Contractilität des Uterus.

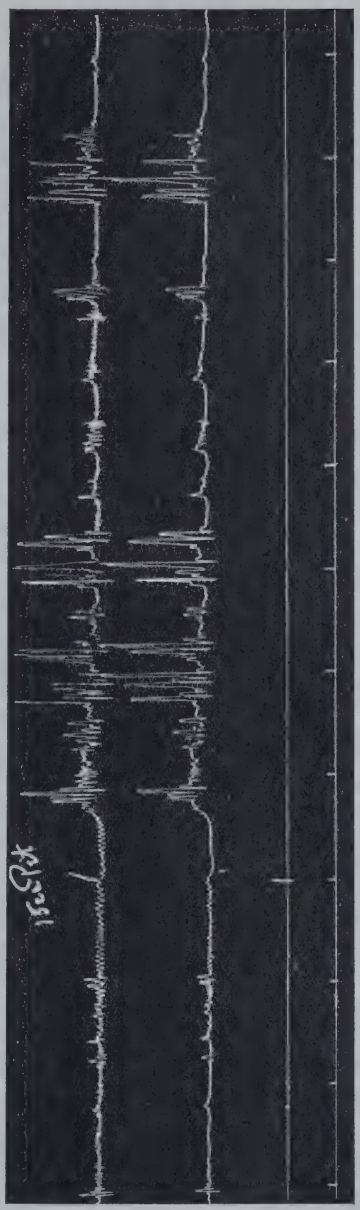



Abb. 25. Einfluß des Pituglandols auf die Uteruskontraktionen bei Endometritis. *15 cc Pit.* = Intravenöse Einspritzung von 15 ccm Pituglandol. Zeit: 1 Minute.

*Extractum secalis cornuti.* Die subcutane Einverleibung von 15 g Extractum secalis cornuti hat absolut keinen Einfluß auf

die Uteruskontraktionen. Auch wird dabei keine Tonuserhöhung beobachtet.

*Pilocarpin.* Die intravenöse Injektion von 200 mg Pilocarpin kann mitunter eine kurzdauernde Kontraktion des kranken Uterus herbeiführen oder es wird nicht die geringste Wirkung auf den kranken Uterus beobachtet.

---

## Schrifttum.

[1] *Bruin, de,* Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1903, Nr. 8. — [2] *Saint-Cyr,* Traite d'obstétrique. 2. Aufl. — [3] *Poullet,* Arch. de tocol. **7**, 65. — [4] *Hinselmann,* Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 47. — [5] *Katsch* und *Borchers,* Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie **12**, 225. 1913. — [5a] *Wijzenbeek,* Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. 1922, 2. Hälfte, Nr. 20. — [6] *Kehrer, Ferd. Ad.,* Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde. 1867. — [7] *Duncan,* Researches in obstetrics. Edinburgh: Black 1868. — [8] *Poppel,* Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkrankh. **22**, 1. — [9] *Schatz,* Arch. f. Gynäkol. **3**. 1872; **28**. 1886. — [10] *Polaillon,* Arch. de physiol. 1880. — [11] *Westermarck,* Skandinav. Arch. f. Physiol. **4**. 1893. — [12] *Hensen,* Arch. f. Gynäkol. **55**. — [13] *Wasenius,* Arch. f. Gynäkol. **84**. — [14] *Döhnhoff,* Arch. f. Gynäkol. **42**. — [15] *Acconi,* Sulla contrazione e. sul'enerzia dell utero Torino. 1891. — [16] *Kurdinowsky,* Arch. f. Gynäkol. **73**, **76**, **78**; Zentralbl. f. Gynäkol. 1905. — [17] *Franz,* Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **53**. 1904. — [18] *Runge,* Arch. f. Gynäkol. **13**. — [19] *Kehrer, E.,* Arch. f. Gynäkol. **81**. — [20] *Kurdinowsky,* Arch. f. Gynäkol. **78**. — [21] *Rooy, van,* Treubs Leerboek der Verloskunde. — [22] *Kehrer,* Münch. med. Wochenschr. 1912. — [23] *Neu,* Arch. f. Gynäkol. 1908. — [24] *Kleinwächter,* Arch. f. Gynäkol. **13**. 1878. — [25] *Bruin, de,* und *De Bruin-Tapken,* Die Geburtshilfe beim Rind. 1910. — [26] *Oppermann,* Franck-Oppermann, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe 1922. — [27] *Williams,* Veterinary obstetrics including the diseases of breeding animals. 1909. — [28] *Dorn,* Wochenschr. f. Tierheilk. **51**. — [29] *Krupski,* Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **64**. 1922. — [30] *Fambach,* Franck-Oppermann, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. 1922, S. 503. — [31] *Woost,* Inaug.-Diss. Berlin 1925.

# Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen.

Von
**Schouppé**, Graz.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Oktober 1927.*)

In allen Lehrbüchern wird bei operablen Aktinomykosen in erster Linie als sicherste und verläßlichste Behandlung die Radikaloperation, in zweiter Linie aber erst das Jod angeraten, das als spezifisches Mittel gegen Aktinomykose gerühmt wird. Das Jod bewährt sich nach übereinstimmenden Angaben am besten bei Zungen- und Rachen-Aktinomykosen, während bei anderen Aktinomykosen die Erfolge nicht so günstig sein sollen. Bei Knochen-, speziell Kiefer-Aktinomykosen wird fast ausschließlich über Mißerfolge berichtet. Auch mit den verschiedenen neueren Präparaten konnten bei dieser Aktinomykoseform keine wesentlich besseren Heilerfolge erzielt werden.

Es wunderte mich daher sehr, daß ich in der tierärztlichen Literatur, soweit diese mir zugänglich ist, nichts über Versuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose vorfand, obwohl sehr viele wertvolle Zucht- und Nutztiere wegen inoperabler, auch durch Jod nicht mehr beeinflußbarer Aktinomykose, frühzeitig der Schlachtung zugeführt werden müssen und obwohl bereits *Eberlein* auf dem 7. Röntgenkongreß 1911 über Erfolge bei Botryomykose des Pferdes berichtet hat.

Um die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Aktinomykose zu erproben, ließ ich die verschiedenen, vorher unbehandelten Aktinomykosefälle der Reihe nach, wie sie in die Klinik kamen, nur bestrahlen, vermied aber jedwede medikamentöse Behandlung sowie chirurgische Eingriffe, ausgenommen jene, die notwendig waren, um Material zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen.

Der zu diesen Versuchen verwendete Röntgenapparat ist ein Siemensexplorator mit einer Doppelfokus-Cooldige-Therapieröhre. Der Apparat, der exakt und gleichmäßig arbeitet, hat den einen Nachteil, daß er für Therapiezwecke zu schwach ist und daß man daher nur durch längere Bestrahlungen diesem Übel teilweise abhelfen kann.

Zum Zwecke der Bestrahlung ließ ich die Rinder an der einen Seite der von mir konstruierten Operationswand anbinden und von der

anderen Seite der Wand durch diese die Strahlen auf den Kranheitsherd einwirken, um so Schädigungen der Röhre durch den Patienten zu verhindern. Die Lage des der Wand anliegenden Hornes und des Kopfes wurde mit der Kreide an der Wand skizziert, so daß man bei jeder Verschiebung des Tieres den Krankheitsherd wieder leicht in den zentralen Strahlenkegel bringen konnte ohne mit der Röhre herumschieben zu müssen. Die Operationswand ist eine Holzwand von 4 cm Dicke, die mit einer wasserdichten Plache überzogen und 4—5 cm hoch mit Holzwolle gut ausgepolstert ist.

Der eine angeführte aktinomykosekranke Hund (Fall 9) wurde auf dem von mir konstruierten, in der Wiener tierärztlichen Monatsschrift 1925 veröffentlichten Therapietisch für kleine Haustiere bestrahlt, bei welchem Tische eine Schädigung der Röhre durch das Tier ausgeschlossen ist und bei welchem das Tier vom Wärter nicht gehalten zu werden braucht.

*Fall 1.* Ein Rind mit mehreren nuß- bis hühnereigroßen aktinomykotischen Geschwülsten in der rechten oberen Halsgegend, die schon lange Zeit bestanden und zeitweise eiterten.

Bestrahlt wurde am 22., 23. und 24. Juni 1925. Jedesmal unter folgenden Bedingungen: Fokusabstand 25 cm; Filter 3 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 20 Kilovolt; Härteknopf 2.

Im ganzen wurden verabreicht 4 „H"-Einheiten.

Am 3. IX. 1925 waren die Tumoren bis auf kleine Hautverdickungen geschwunden. Es traten seit dieser Zeit keine Rezidive mehr auf.

*Fall 2.* Betrifft eine hochträchtige Kuh, die am 22. IX. 1926, stark nach Atem ringend, speichelnd und mit handbreit vorgefallener blauer, ödematöser Zunge ins Spital gebracht wurde.

Die Anamnese lautete, daß das Tier vor einigen Monaten als erste Symptome leichtes Speicheln, Schluckbeschwerden und etwas erschwertes Atmen zeigte. Diese Beschwerden haben langsam und stetig so zugenommen, daß das Tier in den letzten Tagen des öfteren zu ersticken drohte. Infolge der Atembeschwerden war es nicht mehr möglich das Tier zu Fuß in das Spital zu bringen. Bei der Untersuchung von außen konnte außer einer diffusen Schwellung in der Kehlgegend nichts festgestellt werden. An der Zunge konnte bei flüchtiger Untersuchung außer dem Ödem nichts konstatiert werden. Eine genauere Untersuchung der Zunge und des Rachens konnte nicht durchgeführt werden, weil das Tier bei jedem Versuche zu ersticken drohte. Es konnte nur festgestellt werden, daß das Atemhindernis in der oberen Halsgegend seinen Sitz hatte. Heu und Gras konnte das Tier überhaupt nicht mehr fressen und Kleietrank brachte es nur unter schweren Hustenanfällen hinunter. Die Tbc.-Proben waren negativ.

Da das Leiden Monate zur Entwicklung brauchte und eine Schwellung in der Kehlkopfgegend nachweisbar war, wurde Aktinomykose vermutet und die Bestrahlung mit Röntgen versucht.

Bestrahlt wurde am 23., 24. und 25. IX. 1926. Bedingungen jedesmal gleich: Fokusdistanz 55 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Summe etwa 9 „H"-Einheiten.

Am 27. IX. trat bereits leichte Besserung auf, das Schnaufen ließ etwas nach. Die Kuh nahm bereits ganz wenig Heu, jedoch noch unter schweren Hustananfällen auf. Die Besserung schritt dann täglich merklich weiter vor und am 9. XI. 1927 verließ die Kuh geheilt die Anstalt.

*Fall 3.* Eine Kuh mit einem hühnereigroßen Granulom am linken Unterkieferrande in der Gegend des 1. und 2. Prämolaren. Vom Granulom gelangt man mit der Sonde zum Knochen. Der Kiefer ist an dieser Stelle aufgetrieben. Die Aktinomykose wurde mikroskopisch festgestellt.

Bestrahlt wurde am 2. und 3. XII. 1926. Bedingungen jedesmal gleich: Fokusdistanz 45 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Abb. 1.

Bei beiden Bestrahlungen wurde die gleiche Dosis verabfolgt, zusammen etwa 4 „H"-Einheiten.

Als die Kuh nach einigen Wochen vorgeführt wurde, war das Granulom verschwunden und an seiner Stelle war nur eine Fistel mit eingezogener Haut zu beobachten. Die Knochenauftreibung war unverändert. Später wurde die Knochenauftreibung jedoch immer größer, das Tier konnte immer schlechter fressen und magerte sehr stark ab. Der Besitzer ließ das Tier wegen der Kieferaktinomykose, die das Tier am Fressen behinderte, schlachten, ohne eine nochmalige Bestrahlung zu versuchen.

*Fälle 4 und 5.* Zwei in Abb. 1, Fall 4 und Fall 5, abgebildete Rinder. Beide haben je einen über mannskopfgroßen Tumor mit zahlreichen Fistelöffnungen in der oberen ventralen Halsgegend.

Die bakteriologische und histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen einwandfreie Aktinomykose.

Bestrahlt wurde am 22. und 23. II. 1927. Fokusdistanz 45 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Beide Male wurde jedem Rinde die gleiche Dosis verabreicht und jedes Rind erhielt im ganzen 4 „H"-Einheiten.

Beide Tumoren bildeten sich nach Angabe des Besitzers anfänglich zurück. Während beim Rinde Fall 5 die Rückbildung anhielt und die Fistelöffnungen geschlossen blieben, begann bei Fall 4 der Tumor wieder zu wachsen. Am 17. VIII. 1927, als ich die beiden Kühe wieder zu sehen bekam, war folgender Befund: Bei einem Rind, Abb. 2, Fall 5,

Abb. 2.

war der Tumor bis auf eine kaum faustgroße, haarlose Verdickung ohne Fistelöffnungen zurückgebildet und die Haut am Triele zeigte wieder eine deutliche Falte. Bei dem Rinde, Abb. 2, Fall 4, hingegen war der Tumor mindestens so groß wie früher und hatte zahlreiche Fistelöffnungen.

*Fall 6.* Eine Kuh mit Haut- und Lymphknotenaktinomykose in der oberen Halsgegend (ventral). Der Tumor hat Fistelöffnung und ist gut faustgroß.

Aktinomykose wurde mikroskopisch nachgewiesen.

Die Kuh wurde am 16. und 17. III. 1927 bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 45 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Bei beiden Bestrahlungen wurde die gleiche Dosis gegeben. Zusammen etwa 10 „H"-Einheiten.

Nach Angabe des Besitzers soll einige Zeit nach der Bestrahlung der Tumor zweimal geeitert haben. Hernach soll die Eiterung aufgehört

haben und die Geschwulst immer kleiner geworden sein. Bei der Besichtigung am 1. X. d. J. war der Tumor nunmehr kaum nußgroß, mit alten Narben bedeckt, und von einer Fistelöffnung war nichts mehr zu sehen.

*Fall 7.* Ein Ochse mit einem faustgroßen Tumor an der Außenseite des rechten Unterkiefers, von dessen Oberfläche eine Fistelöffnung zum Knochen führt. Die Knochenaktinomykose wurde mikroskopisch festgestellt.

Das Tier wurde bloß einmal, am 8. IV. 1927, bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 45 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Im ganzen wurden etwa 14 „H"-Einheiten verabfolgt.

Nach Angabe des Besitzers beobachtete dieser die erste Zeit nach der Bestrahlung zweimaliges Aufbrechen und Eitern der Geschwulst. Hernach soll die Eiterung vollständig aufgehört haben. Bei der Besichtigung am 2. X. 1927 war der Tumor kleiner wie ursprünglich, hatte alte Narben, aber keine Fistelöffnung mehr. Der Besitzer erklärte auch, daß er seit Monaten keine Eiterung mehr beobachtet hat. Das Tier zeigte auch bei der Untersuchung der Maulhöhle keine Veränderung und fraß gut.

*Fall 8.* Eine Kuh mit hühnereigroßer Geschwulst in der linken Kehlkopfgegend, Schwellung der regionären Lymphdrüsen und Atembeschwerden. Aus dem Inhalte der Fistel konnte Aktinomykose mikroskopisch nachgewiesen werden.

Bestrahlt wurde am 20. und 22. VII. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Im ganzen wurden bei beiden Bestrahlungen etwa 10 „H"-Einheiten verabfolgt.

Befund Ende September 1927: Der Tumor und die Schwellungen der Drüsen sind fast vollkommen geschwunden, die Fistelöffnung geschlossen. Die Atembeschwerden, die sich einige Zeit nach der Bestrahlung auffallend gebessert hatten, werden wieder stärker. Das Tier wird daher nochmals bestrahlt werden.

*Fall 9.* Ein Schäferhund, Rüde. Das Tier hat rechterseits in der Gegend der oberen Cervicaldrüsen eine Fistelöffnung, die schon lange Zeit bestand und aus deren Inhalt sich Aktinomykose mikroskopisch nachweisen ließ.

Bestrahlt wurde am 18., 19. und 22. II. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 30 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 30 Kilovolt; Härteknopf 3.

Im ganzen wurden etwa 3 „H"-Einheiten verabreicht.

Am 17. V. 1927 wurde das Tier abermals in die Klinik überbracht, da sich das Leiden nicht gebessert hatte. Nun wurden abermals etwa 2 „H"-Einheiten unter gleichen Bedingungen verabreicht. Laut Bericht vom 2. X. d. J. besteht das Leiden noch weiter.

Aus den angeführten Fällen ergibt sich nun, daß Fall 1, 5 und 6 als geheilt anzusprechen sind. Fall 7 ist mit größter Wahrscheinlichkeit als positiv anzunehmen. Fall 8 ist, wenn die Atembeschwerden nicht auf aktinomykotischer Basis beruhen, als positiv anzunehmen. Falls

die Atembeschwerden auf tiefer liegende aktinomykotische Veränderungen zurückzuführen sind, als halb positiv, da die oberflächlichen Krankheitsprozesse zur Heilung gebracht werden konnten[1].

Bei Fall 2 ist die Aktinomykose nur vermutet, aber nicht sicher nachgewiesen.

Wenn ich die verabreichten Dosen nochmals hintereinander übersichtshalber anführe, so bekamen

| | | | |
|---|---|---|---|
| Fall | 1 | . . . 4 | „H"-Einheiten |
| „ | 2 | . . . 9 | „ |
| „ | 3 | . . . 4 | „ |
| „ | 4 | . . . 4 | „ |
| „ | 5 | . . . 4 | „ |
| „ | 6 | . . . 10 | „ |
| „ | 7 | . . . 14 | „ |
| „ | 8 | . . . 10 | „ |
| „ | 9 | . . . 3+2 | „ |

Es dürfte also nicht ausgeschlossen sein, daß bei 3, 4 und 9 die verabreichte Dosis zu schwach war, da bei 2, 6, 7, 8, wo viel höhere Dosen verabreicht wurden, die Erfolge der Behandlung besser waren.

Soweit man nun aus den wenigen angeführten Fällen einen Schluß ziehen kann, dürfte die minimalste Röntgendosis für Aktinomykose, bei der ein Erfolg noch sehr fraglich, 4 „H"-Einheiten, die indizierte Dosis jedoch 10—14 „H"-Einheiten sein. Diese Dosis vertragen Tiere ohne die geringste Reaktion.

Die nicht ungünstigen Erfolge bei den wenigen behandelten Fällen muntern zu weiteren Versuchen mit Röntgenstrahlen bei der Aktinomykose auf. Besonders schon aus dem Grunde, weil die Röntgenstrahlen auch die Kieferaktinomykose, welche allen anderen Behandlungsmethoden am meisten trotzt, günstig zu beeinflussen scheinen. Außerdem ist die Behandlung einfach, leicht durchführbar, und die Milchleistung, sowie das Allgemeinbefinden des Tieres werden durch die Behandlung nicht gestört.

Aufgemuntert durch die Aktinomykosebehandlung beim Rinde, versuchte ich die Röntgentherapie noch bei Pferden, und zwar bei 4 Fällen von Acne am Kamme und 2 Fällen von veralteten Kronentritten, welche nicht zur Heilung gelangen konnten, weil die Tiere infolge eines starken Juckreizes sie immer wieder von neuem mit dem Stollen aufrissen. Die Pferde wurden liegend am Operationstisch bestrahlt, nachdem sie zuvor 30—40 g Chloralhydrat per os bekommen hatten.

---

[1] *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach Einsendung dieser Abhandlung wurde die Kuh wegen Zunahme der Atembeschwerde notgeschlachtet. Bei der Sektion konnten als Ursache der Atembeschwerde tuberkulöse Veränderungen am Kehlkopfe und den Stimmbändern festgestellt werden. Die Aktinomykose war vollkommen abgeheilt.

*Fall 10.* Ein 3jähriger Hengst mit Acne am Kamme in der Kummetlage. Das Tier läßt sich nicht anschirren und auch an dieser Stelle nicht berühren. Da die eingeleitete Behandlung erfolglos war, wurde das Tier mit Röntgen bestrahlt.

Bedingungen: 1. Bestrahlung 16. IX. 1926. Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 2 „H"-Einheiten.

Da am 21. X. 1926 keine Besserung zu verzeichnen war, wurde das Pferd abermals bestrahlt. Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 2 „H"-Einheiten.

Als am 13. XII. noch keine Besserung zu verzeichnen war, wurde abermals bestrahlt: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 45 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 4 „H"-Einheiten.

Am 10. I. 1927 war desgleichen keine Besserung zu verzeichnen, und das Pferd wurde nochmals bestrahlt. Die Bedingungen waren die gleichen wie bei den früheren Bestrahlungen, nur wurden diesmal auf einmal etwa 8 „H"-Einheiten verabreicht, so daß das Pferd innerhalb 4 Monaten 16 „H"-Einheiten bekam.

Kurze Zeit nach der letzten Bestrahlung trat Heilung ein. Das Pferd, das vor einigen Wochen wieder im Spital war, zeigte nicht die geringsten Symptome mehr, läßt sich gut anschirren und ohne weiteres an den erkrankt gewesenen Hautstellen angreifen. Bei den ersten drei Bestrahlungen dürfte die Dosis zu schwach gewesen sein.

*Fall 11.* Ein 8jähriger Hengst, desgleichen mit Acne am Kamme und starker Empfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 12. XII. 1926. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 55 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreichte Dosis etwa 5 „H"-Einheiten.

Als am 9. I. 1927 noch keine Besserung zu verzeichnen war, wurde abermals bestrahlt. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 60 Kilovolt; Härteknopf 6.

Verabreichte Dosis etwa 4 „H"-Einheiten.

Einige Tage nach der zweiten Bestrahlung trat Besserung des Leidens und anschließend Heilung ein.

*Fall 12.* Fuchswallach, desgleichen mit Acne am Kamme und großer Hautempfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 20. IV. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter $^1/_2$ mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 20 Kilovolt; Härteknopf 2.

Verabreichte Dosis etwa 10 „H"-Einheiten.

Das Leiden heilte kurze Zeit nach der Bestrahlung ab.

*Fall 13.* Kastanienbrauner Wallach, desgleichen mit Acne am Kamme und großer Hautempfindlichkeit.

Bestrahlt wurde am 30. IV. 1927. Bedingungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 30 Kilovolt; Härteknopf 3.

Verabreicht wurden etwa 5 „H"-Einheiten.

Nach 3 Wochen verschwand die Empfindlichkeit ganz, und die Acne war vollkommen abgeheilt.

Bis 13. X. 1927 trat auch kein Rezidiv ein.

*Fall 14.* Brauner Wallach mit altem Kronentritt, der nicht abheilte, weil das Tier infolge starken Juckreizes, mit den Stollen die in Abheilung begriffene Wunde immer von neuem aufriß. Um den Juckreiz zu beheben, versuchte ich Röntgenbestrahlungen.

Bestrahlt wurde im September 1925 2mal innerhalb 1 Woche. Bedingungen bei beiden Bestrahlungen: Fokusdistanz 35 cm; Filter 2 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Summe der verabreichten Dosen etwa 6 „H"-Einheiten.

Kurze Zeit nach der 2. Bestrahlung schwand der Juckreiz und der Kronentritt heilte endlich vollkommen ab.

*Fall 15.* Ein Schimmelwallach, der sich vor 4 Jahren einen Kronentritt hinten links zugezogen hatte. Der Kronentritt wurde damals operiert. Das Tier zeigte aber an dieser Stelle ständig einen Juckreiz und infolgedessen rieb es sich mit den Stollen immer wund. Die Haut in der Umgebung war infolge der chronischen Entzündung verdickt und mit Wucherungen bedeckt.

Bestrahlt wurde am 24. II. und 26. II. 1926. Bedingungen für beide Bestrahlungen gleich: Fokusdistanz 35 cm; Filter 1 mm Aluminium; Röhrenbelastung $3^1/_2$ Milliampere, 50 Kilovolt; Härteknopf 5.

Verabreicht wurden an beiden Tagen etwa 12 „H"-Einheiten.

Nach den Bestrahlungen hörte der Juckreiz vollkommen auf und innerhalb 3—4 Wochen heilte endlich auch der Kronentritt ab. Nun war monatelang Ruhe, bis sich das Pferd im Dienst wieder einen Kronentritt zuzog, bei dem sich wieder Juckreiz einstellte. Das Pferd entging der weiteren Beobachtung, weil es als überzählig verkauft wurde.

Nach angeführten 6 Fällen dürfte bei Acne des Pferdes am Kamm und veralteten, mit starkem Juckreiz verbundenen Kronentritten ebenfalls eine Dosis von mindestens 10 „H"-Einheiten angezeigt sein. Die Resultate dieser Versuche lassen auch bei den 2 zuletzt angeführten Krankheiten Erfolge mit Röntgenstrahlen erhoffen.

## Schrifttum.

*Thomassen*, Ech. Vet. Belge 1885. — *Fröhner, Eug.*, Allgemeine Chirurgie. Wien-Leipzig 1896. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena 1910. — *Eberlein*, Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf den Erreger der Botryomykose. Verhandlungen und Berichte des 7. Röntgenkongresses 1911. — *Bayer-Fröhner*, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. Wien und Leipzig 1911. — *Hess, F.*, Erkrankungen des Euters. — *Schouppe*, Operationstisch für große Haustiere. Deutschösterr. tierärztl. Wochenschr. 1919. — *Fröhner-Zwick*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. Stuttgart 1920. — *Möller-Frick*, Allgemeine Chirurgie für Tierärzte. Stuttgart 1920. — *Weiser*, Tierärztliche Röntgenkunde. Dresden 1922. — *Schouppe*, Warum kam die Röntgentherapie in der Veterinärmedizin über einzelne tastende Anfangsversuche nicht hinaus? Wien. tierärztl. Monatsschr. 1925. — *Henkels, P.*, Lehrbuch der veterinärmedizinischen Röntgenkunde. Berlin 1926. — *Stang-Wirth*, Tierheilkunde und Tierzucht. 1926. *Wester*, Utrecht. Aktinomykose. — *Weber, Ew.*, Die Krankheiten des Rindes. Berlin 1926.

# Bücherbesprechungen.

**Seifried, O., Die wichtigsten Krankheiten des Kaninchens.** München: Verlag von J. F. Bergmann 1927. 160 S. und 54 Abb. Preis RM. 15.—.

Ein zusammenfassendes wissenschaftliches Werk über die spontanen Krankheiten des Kaninchens hat bisher gefehlt. *Seifried* hat sich auf Anregung des verstorbenen Mitherausgebers der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie", Prof. *Joest*, der Mühe unterzogen, die bestehende Lücke auszufüllen. Der Verf. hat seine Aufgabe mit anerkennenswertem Fleiß und rühmenswerter Geschicklichkeit und Sachkenntnis gelöst. Die Arbeit zeugt von erstaunlicher Belesenheit des Autors, von sorgfältiger kritischer Bewertung der Forschungsergebnisse, von ausgezeichneter Beherrschung des Stoffes und von einer seltenen Darstellungskunst. Natürlicherweise nehmen die Infektionskrankheiten ihrer hohen Bedeutung entsprechend den größten Raum ein; sie sind ausführlich und erschöpfend beschrieben, ebenso wie die im 2. Abschnitt abgehandelten Invasionskrankheiten. Dann folgen die Abschnitte über Tumoren und Vergiftungen. Der letzte Abschnitt handelt über die sporadischen Krankheiten; sie sind nur kurz beschrieben, soweit sie beim Kaninchen nichts Besonderes gegenüber den anderen Säugetieren aufweisen. Der Verf. hat — der ursprünglichen Bestimmung der Veröffentlichung für die „Ergebnisse" entsprechend — die Krankheiten hauptsächlich nach der ätiologischen, pathologisch-anatomischen und diagnostischen Seite bearbeitet und nur kurze Hinweise auf die klinischen Erscheinungen und auf die Therapie, soweit es sich um Schutz- und Heilimpfungen handelt, gegeben. Würde sich der Verf. entschließen, diese Seite in einer zweifellos bald zu erwartenden 2. Auflage weiter auszubauen, so hätten wir damit ein unübertroffenes Werk über Pathologie und Therapie der Kaninchenkrankheiten. Aber auch so bildet es schon ein ausgezeichnetes Nachschlagebuch über die Kaninchenkrankheiten. Jeder Beschreibung dieser ist das betreffende Schrifttum angefügt. Die Abbildungen sind durchweg vorzüglich. Wie der Verf. im Vorwort mit Recht hervorhebt, ist es für jeden, der sich des Kaninchens als Versuchstier bedient, ein unbedingtes Erfordernis, sich mit den bei diesem Tier vorkommenden spontanen Krankheiten vertraut zu machen, um folgenschwere Irrtümer zu vermeiden. Die Broschüre ist daher für jeden tierexperimentell Forschenden unentbehrlich. Aber nachdem neuerdings die Kaninchenzucht einen großen Aufschwung genommen hat, gewinnt die Kenntnis der Kaninchenkrankheiten erhöhte Bedeutung, und so wird auch jeder für die Kleintierzucht sich interessierende Tierarzt für das ausgezeichnete Werkchen dankbar sein. *R. Reinhardt*, Leipzig.

**Die Fliegenplage und ihre Bekämpfung.** Herausgegeben vom Reichsgesundheitsamt. Mit einem Titelbild, 6 farbigen und 5 schwarzen Textabbildungen. Berlin: Verlag Julius Springer 1927. 36 S. 12 Abb. Preis RM. 0,50, von 10 Expl. an je RM. 0,48, von 50 Expl. an je RM. 0,46, von 100 Expl. an je RM. 0,44, von 500 Expl. an je RM. 0,42, von 1000 Expl. an je RM. 0,40.

Die von dem Mitglied des Reichsgesundheitsamtes, Reg.-Rat Dr. *von Schuckmann*, verfaßte Schrift behandelt zunächst die hygienische und wirtschaftliche Bedeutung der Fliegenplage. Dann folgt eine Beschreibung der bei uns in Betracht kommenden Fliegenarten, wobei besonders auch die Bedeutung der Fliegen

als Krankheitsüberträger gewürdigt wird. Die uns zu Gebote stehenden Mittel zur Fernhaltung und Vernichtung der Fliegen sowie die Methoden zur Beseitigung der Brutplätze und Vernichtung der Fliegenbrut werden eingehend und kritisch besprochen. Am Schluß werden Richtlinien für eine planmäßige Durchführung der Bekämpfungsmaßnahmen angegeben. Die Schrift mit ihrer knappen, aber klaren und erschöpfenden Darstellung des Wissenswerten ist ein wertvolles Hilfsmittel bei der Beseitigung der Fliegenplage. *Neumark*, Berlin.

**Bang †, Ivar, Mikromethoden zur Blutuntersuchung.** 6., vollständig neubearbeitete Aufl. Von *Gunnar Blix*, Upsala, Med.-klin. Institutionen. Mit 7 Abbildungen im Text. München: J. F. Bergmann 1927. (54 S.) Preis 4.20 RM.

Nicht allein für die Ziele der experimentellen Pathologie, sondern auch für klinische Zwecke, für die praktische medizinische Diagnostik sind die chemischen Untersuchungsmethoden des Blutes, der Se- und Exkrete heute ein wichtiges Hilfsmittel. Große praktische Bedeutung und auch Anwendung haben die leistungsfähigen Mikromethoden erlangt, an deren Ausbau *Ivar Bang* hervorragenden Anteil hat. Sie erlauben uns, besonders im Blute Bestimmungen auszuführen, die unter anderen Verhältnissen oft unmöglich wären. Nicht nur, daß sie bei einiger Übung gestatten, mit kleinen und kleinsten Mengen Material hinreichend genaue Resultate zu erzielen, die den der Makromethoden kaum nachstehen, liegt der größte Vorteil in der Zeitersparnis, so daß man in kurzen Intervallen quantitative Reihenuntersuchungen anstellen kann. — *Ivar Bangs* „Mikromethoden zur Blutuntersuchung" machen keinen Anspruch auf Vollständigkeit, mitten aus der Arbeit hat der Tod den Forscher herausgerissen. Die Neuauflagen sind daher bisher inhaltlich unverändert geblieben. Auch der Bearbeiter der 6. Auflage hat sachlich wenig geändert. Immerhin wurden Einzelheiten der Methodik und kleine Kunstgriffe, die für die Genauigkeit der Resultate von Wert sind, präziser zum Ausdruck gebracht. Bei der Mikro-Kjeldahlmethode und Blutzuckerbestimmung sind Verbesserungen an Apparatur und Technik, die in den letzten Jahren gemacht wurden, berücksichtigt worden. Weggelassen wurde die Bestimmung der Blutalkalescenz, da sich die von *Bang* inaugurierte Methode nicht bewährt hat. In didaktischer Beziehung ist die übersichtlichere Anordnung des Stoffes zu begrüßen. — Für eine spätere Neuauflage wäre vielleicht zu berücksichtigen, ob nicht die „Anleitung" weiter ausgebaut würde und bewährte Mikro- und Halbmikromethoden zur Bestimmung des Calciums, Kaliums, Natriums, Phosphats, der Harnsäure, Kreatin und Kreatinin, der Gallenfarbstoffe, Acetonkörper usw. mit aufgenommen würden. *Gluschke*, Berlin.

**Waldschmidt-Leitz, E., Die Enzyme, Wirkungen und Eigenschaften.** (Bd. 76. Die Wissenschaft, Einzeldarstellungen a. d. Naturwissensch. u. d. Technik.) Braunschweig: Verlag Dr. Vieweg & Sohn A. G. 1926. Preis geh. RM. 14.—, geb. RM. 16.—.

Über die modernen Ergebnisse der Fermentforschung stehen uns eigentlich nur große und umfangreiche Werke zur Verfügung. Kurze zusammenfassende Darstellungen fehlten.

Diese Lücke wird durch das vorliegende Buch von *Waldschmidt-Leitz* auf das glücklichste ausgefüllt.

Verf. ist nicht nur als langjähriger Mitarbeiter von *R. Willstätter*, sondern auch als selbständiger Forscher auf dem Gebiet der Enzyme bekannt. Es ist ihm zu danken, daß er seine eigenen Kenntnisse und die Erfahrungen der Münchener Schule in gedrängter und doch recht umfassender Form einem weiteren Kreis übermittelt.

*Waldschmidt-Leitz* trennt den behandelten Stoff in einen allgemeinen Teil und einen speziellen Teil.

Im ersteren bespricht er zunächst die historische Entwicklung des Fermentbegriffs, dann die Stellung der Fermente in der chemischen Systematik als Kolloide und Elektrolyte; weitere Abschnitte über die enzymatische Kinetik, die enzymatischen Reaktionssysteme (Aktivierung und Hemmung) und die enzymatische Spezifität schließen sich an. Endlich finden wir noch allgemeine Richtlinien für das präparative Arbeiten mit Fermenten mit Angaben zur quantitativen Prüfung und Leitlinien zur Darstellung und Reinigung der Fermente.

Im zweiten Teil finden wir nach der üblichen Gruppierung unterteilt, spezielle Angaben über Eigenschaften, Darstellungsweisen usw. der einzelnen Fermente bzw. Enzymklassen.

Das Buch dürfte für alle, die sich mit Fragen der Fermentchemie befassen, ein wertvolles Hilfsmittel darstellen. Die reichlichen Literaturangaben erleichtern die Einsicht in die Originalliteratur. *R. W. Seuffert*, Berlin.

**Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Erster Band. Zweiter Teil. Milz, Knochenmark.** VII, 788 Seiten mit 272 zum Teil farbigen Abbildungen. Berlin: Julius Springer 1927. Preis geh. 192 RM., geb. 195 RM.

Das Kapitel „Milz" ist von *Lubarsch* (Berlin) selbst bearbeitet und umfaßt 775 Seiten, während *Askanazy* (Genf) das Knochenmark, die Leukämien *Helly* (St. Gallen) bearbeitet haben. Die Namen der Autoren sprechen allein schon dafür, daß etwas ganz Außerordentliches auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie geleistet worden ist. Ein gewaltiges Material ist zusammengetragen, gesichtet und so übersichtlich zusammengestellt und illustriert worden, daß sich auch ein Fernerstehender orientieren kann. Es liegen nunmehr 7 Einzelbände des Handbuches vor. *Neumann-Kleinpaul.*

**Frisch, K. v., Aus dem Leben der Bienen.** (Verständliche Wissenschaft Bd. 1.) Mit 91 Abbildungen. X, 149 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 4.20 RM.

**Goldschmidt, Richard, Die Lehre von der Vererbung.** (Verständliche Wissenschaft Bd. 2.) Mit 50 Abbildungen. VI, 217 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 4.80 RM.

**Goldschmidt, Richard, Einführung in die Wissenschaft vom Leben der Ascaris.** Zwei Teile. (Verständliche Wissenschaft Bd. 3.) Mit 161 Abbildungen. 1. Teil: XI, 168 Seiten. 2. Teil: IV, 171 Seiten. Berlin: Julius Springer 1927. Preis gebunden 8.80 RM.

Im Verlage Springer sind unter dem Haupttitel „Verständliche Wissenschaft" 4 Werkchen erschienen, die sich vor allem an den Naturfreund wenden und ihm Interessantes ohne Ballast, ohne Beschwerung mit Zahlenmaterial bringen wollen, ohne die Wirklichkeit in poetischer Weise phantastisch auszuschmücken. Solche Werke fehlten in unserer populär-naturwissenschaftlichen Literatur. Sie werden weite Kreise von Nichtnaturwissenschaftlern anziehen und eignen sich, auch wegen ihrer gefälligen, geschmackvollen Ausstattung zu Geschenken an diese.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Eberlein, L.** (Leipzig), **Die neueren Milchindustrien.** Mit 24 Abbildungen. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopff 1927. Ladenpreis: geh. 5 RM., geb. 6.20 RM.

Das vorliegende Werk bildet einen Ausschnitt aus dem großen Sammelwerk „Fortschritte der chemischen Technologie in Einzeldarstellungen", herausgegeben von Prof. Dr. *B. Rassow* (Leipzig). Das Werk, mit 24 Abbildungen geschmückt,

bringt auf 119 Seiten die letzten Fortschritte auf dem Gebiete der neueren Milchindustrien. Es ist nicht für eine Gruppe von Fachleuten geschrieben, sondern vertritt in objektiver Form die Belange einer jeden Fachgruppe, welche mit Milch zu tun hat, darunter auch die der Tierärzte, eine Tatsache, welche man nicht in jedem modernen Werk feststellen kann. Das Buch beschreibt die Apparate und Apparaturen, welche bei der Milchgewinnung, Milchuntersuchung und Milchverwertung zur Anwendung gelangen, und gibt damit demjenigen, dessen Mittel nicht eine größere Aufwendung für Milchliteratur gestatten, ein Fachlexikon kleinen Formats in die Hand. Aus dem Inhalt sei folgendes mitgeteilt: Zusammensetzung und Untersuchung der Milch (Vitamine, bakteriologische Untersuchung), Gewinnung und Reinigung (Melkmaschinen), Beförderung, Keimgehalt, städtische Milchversorgung, Kondensierung, Trockenmilch, Säuglingsmilch, Kefir, Joghurt, Casein, Molken und Milchzucker. — Manchem Tierarzt, welcher die Untersuchung der Milch durchzuführen hat oder dieselbe in sein Laboratorium aufnehmen will, wird das kurz gefaßte, jedoch für jeden verständlich geschriebene Werk ein willkommener Ratgeber sein. *Hock*, Berlin.

**Tierversendung und Tierseuchenschutz bei der Deutschen Reichsbahn.** Von Dr. jur. **Richard Scheu,** Reichsbahndirektor und Mitglied der Hauptverwaltung der Deutschen Reichsbahn-Gesellschaft. Berlin: Verlag der Verkehrswissenschaftlichen Lehrmittelgesellschaft m. b. H. bei der Deutschen Reichsbahn, Berlin W 8, 1927. Dina 5, 165 Seiten mit 1 Abbildung. Preis 4.— M.

Es werden erörtert: Mitnahme von Tieren in Personenzügen, als Reisegepäck, als Expreßgut, Beförderung von Tieren als Eilgut, beschleunigtes Eilgut, frachtrechtliche Grundlagen und innerdienstliche Vorschriften, Annahme- und Aufgabezeiten, Auswahl der Wagen, Beförderung von Tieren in Käfigen, Mitnahme von Futter, Haftung für Beschädigung der Wagen usw., Begleitung, die eigentliche Beförderung, Auslieferung und Abnahme, die Tierfrachtsätze, Frachtvergünstigungen u. v. a.

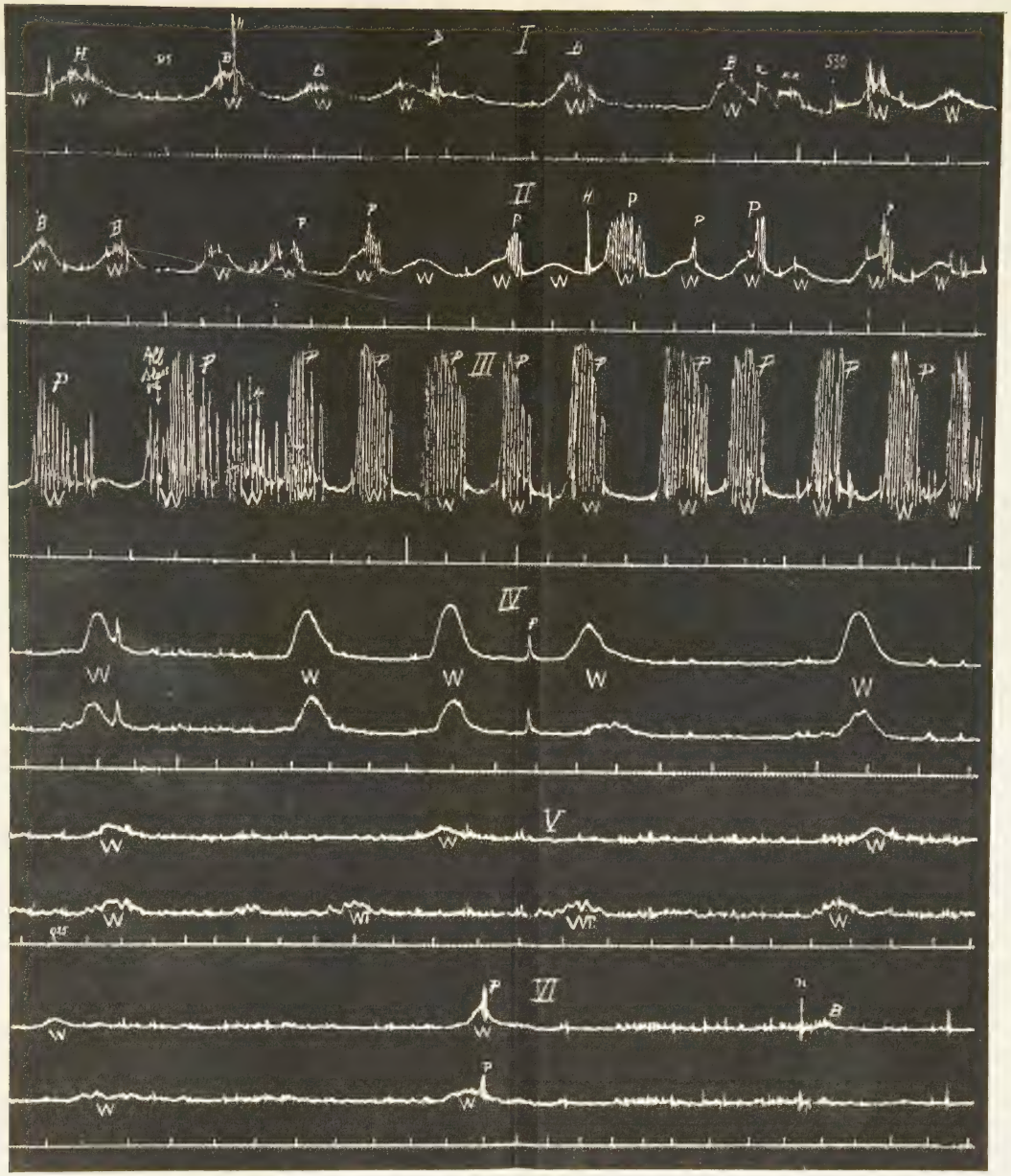
Der 2. Teil: „Tierseuchenschutz" beschäftigt sich mit den einschlägigen gesetzlichen Vorschriften, deren genauer Wortlaut im Anhang abgedruckt ist, und ihrer Anwendung bei Tiertransporten. *Neumann-Kleinpaul.*

**Verwaltungsbericht der Thüringischen Landesanstalt für Viehversicherung 1926/27.**

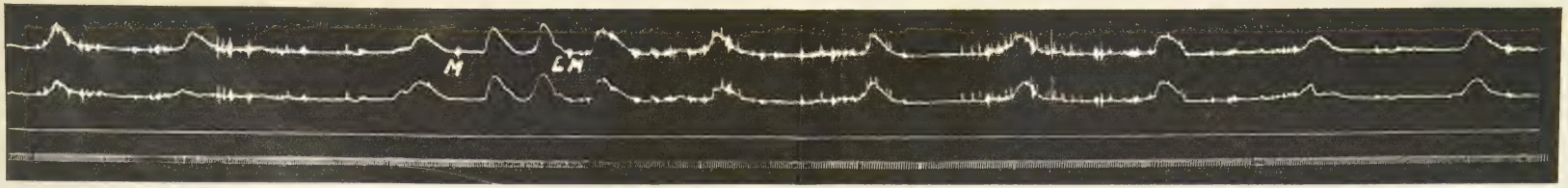
Der Bericht enthält außer dem Versicherungstechnischen Angaben über die Tätigkeit der Untersuchungsstelle für das staatlich anerkannte freiwillige Tuberkulosetilgungsverfahren, ferner einen Bericht der Abt. zur Erforschung und Bekämpfung der Sterilitäts- und Jungtiererkrankungen der Haustiere und einen solchen der Bakteriologischen Abteilung. *Neumann-Kleinpaul.*

**Dürrwaechter, Ludwig, Vererbungslehre und bäuerliche Tierzucht.** Weihenstephaner Schriftensammlung für praktische Landwirtschaft H. 19. 1927. 61 Seiten.

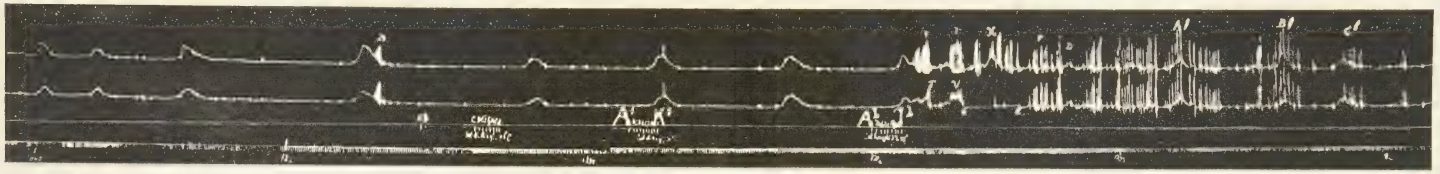
Die Grundzüge der Vererbungslehre sind in möglichst einfacher, auch für den bäuerlichen Züchter verständlicher Form dargestellt. Die Grundbegriffe der allgemeinen Tierzucht werden möglichst an Beispielen aus der Praxis erklärt. Allgemeine Vorschläge über Leistungsprüfungen, Fütterung, Haltung und Zuchtwahl als die alltäglichen Forderungen der Landestierzucht fordern den Landwirt auf, das Zuchtziel im Rahmen seiner Scholle zu steigern. *Bürger.*



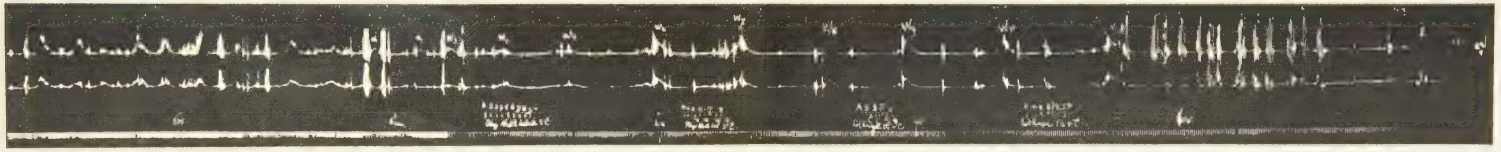

Kurve 1. *I* und *II* = Uteruskontraktionen im Eröffnungsstadium. *III* = Uteruskontraktionen im Austreibungsstadium. *IV* = Uteruskontraktionen 12 Stunden nach der Geburt. *V* = Uteruskontraktionen 36 Stunden nach dem Partus. *VI* = Uteruskontraktionen 72 Stunden nach dem Partus. *H* = Husten. *W* = Wehe. *B* = Bewegung. *D* = Defäkation. *U* = Urinieren. *KR* — Rückenkrümmung. *P* = Pressen. *All. bl. geb.* = Allantoisblase zerrissen. Zeit: 5 Sekunden und 1 Minute.



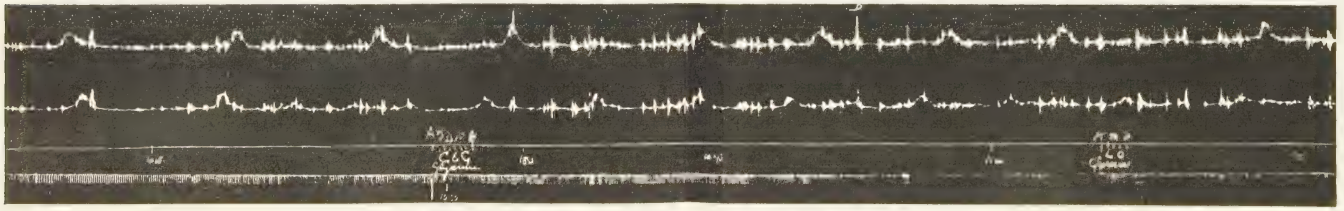

Kurve 2. Der Einfluß des Melkens auf die Uteruskontraktionen 24 Stunden nach der Geburt. *M* = Melken (Anfang). *EM* = Melken beendet. Zeit: 5 Sekunden.



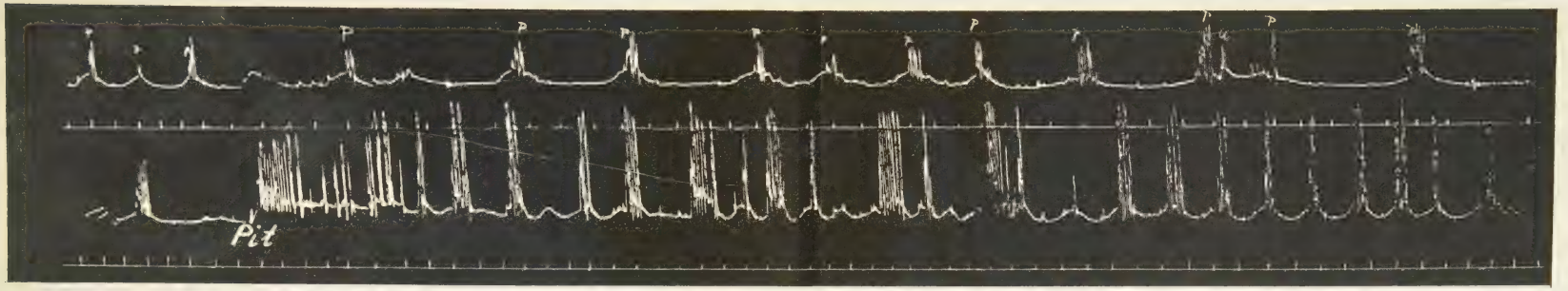
Kurve 3. Zwischen *A* und *K* werden jedesmal 100 ccm physiologischer NaCl 45° in den puerperalen Uterus infundiert. Bei *A'* bis *K'* werden je 100 ccm physiologischer NaCl 58° infundiert. Bei $A_3$ bis $I_3$ werden je 100 ccm Sol. Lugoli 3proz. 45° in den puerperalen Uterus eingebracht. Zeit: 5 Sekunden.



Kurve 4. Bei *1* bis *10* werden je 100 ccm physiologischer NaCl 8° in den puerperalen Uterus eingebracht. Bei *11* bis *19* werden je 100 ccm physiologischer NaCl 8° in den Uterus eingebracht. Bei *A* bis *K* werden je 100 ccm Sol. Lugoli 2proz. 10° infundiert. Bei *L* bis *T* werden je 100 ccm Sol. Lugoli 1proz. 40° infundiert. Zeit: 5 Sekunden.



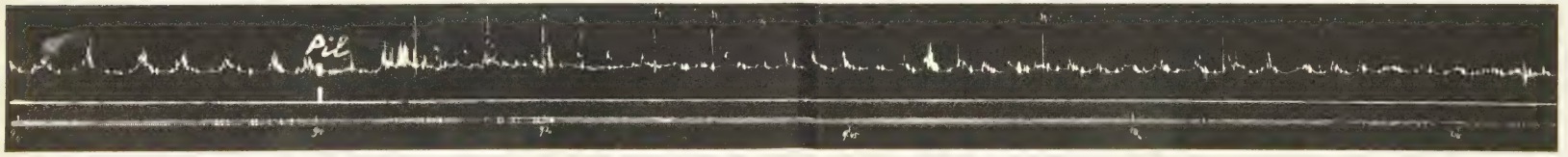
Kurve 5. Bei *A* bis *P* werden je 100 ccm Glycerin 10° in den puerperalen Uterus eingebracht. Zeit: 5 Sekunden.



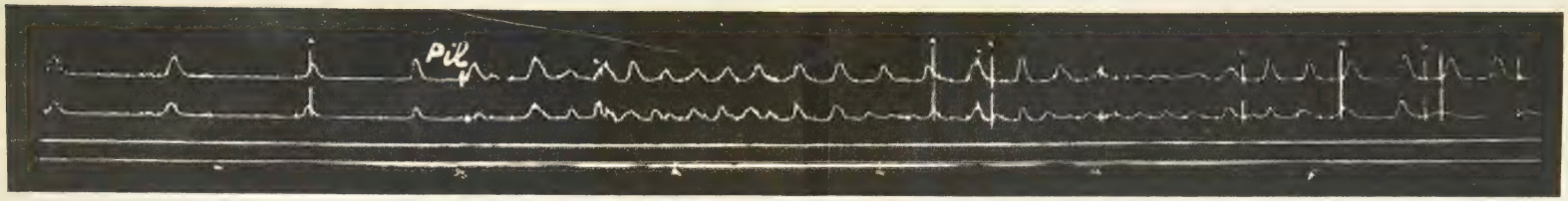

Kurve 6. Der Einfluß des Pituglandols auf die Geburtswehen. *Pit* = Intravenöse Injektion von 10 ccm Pituglandol. *P* = Pressen. *U* = Urinieren.

Kurve 7. Der Einfluß des Pituglandols auf die Nachgeburtswehen. *Pit* = Pituglandol, 10 ccm intravenös. Gerade vor der Injektion ist durch Verschiebung des Manometers das Kurvenniveau nach unten verschoben.

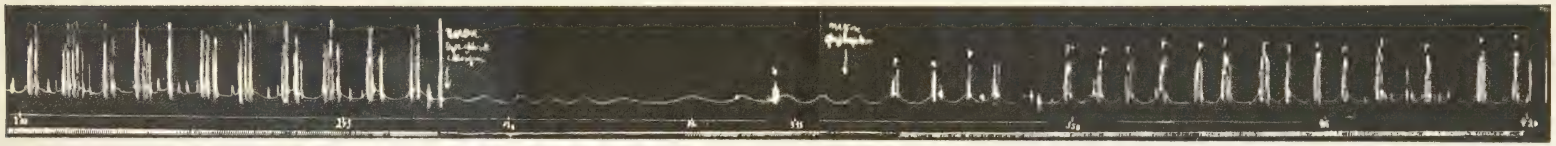
Kurve 8. Der Einfluß des Adrenalins auf die Geburtswehen. *A* = Intravenöse Einspritzung 10 ccm Sol. adrenalini 1:1000. *U* = Urinieren.



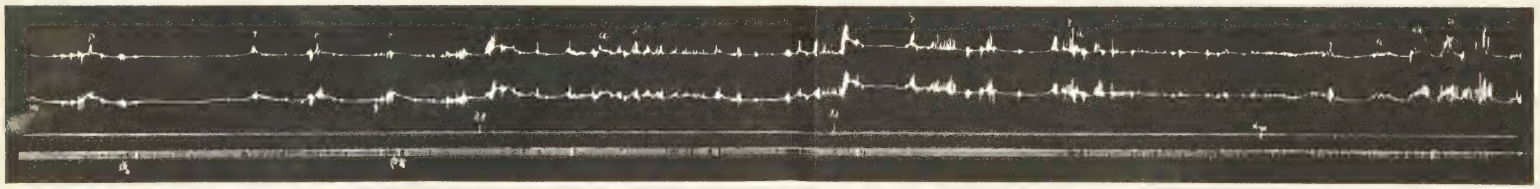

Kurve 9. Der Einfluß des Pilocarpins auf die Geburtswehen. *Pil* = Intramuskuläre Einspritzung 300 mg Pilocarpin. *K* = Die Kuh wird in den Rücken gekniffen. *H* = Husten.




Kurve 10. Der Einfluß des Pilocarpins auf die Nachgeburtswehen. *Pil* = Intramuskuläre Einspritzung 300 mg Pilocarpin.



Kurve 11. Intravenöse Chloralhydratnarkose und Chloroforminhalation. *P* = Pressen. *H* = Husten. Zeit: 5 Sekunden.



Kurve 12. Der Einfluß des Pilocarpins und Pituglandols auf die Uteruskontraktionen bei Endometritis. *Pil* = 200 mg Pilocarpin intravenös. *Pit* = 15 ccm Pituglandol intravenös. Zeit: 5 Sekunden.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin. — Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch*; Serumabteilung: a. o. Prof. Dr. *K. Bierbaum*.)

# Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken.

Von

Dr. **Erich Eberbeck**, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. November 1927.*)

In einer früheren Abhandlung[1] habe ich die Untersuchungsergebnisse über die Geflügelpocke der äußeren Haut und der cutanen Schleimhaut sowie die Beziehungen der Geflügelpocke zu den Säugetierpocken erörtert. Wenn auch das histologische Bild der Geflügelpocke bei flüchtiger Betrachtung, besonders durch die Eigenart der Zelleinschlüsse, dem der Variola-Vaccine ziemlich unähnlich erschien, so ließen sich doch nach eingehendem Studium der einzelnen Entwicklungsstadien und bei Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden in den Epithelzellen Veränderungen nachweisen, die genetisch auf dieselben Prozesse zurückzuführen waren und bis zum gewissen Grade auch als für beide Affektionen charakteristisch anzusehen sind. (Retikulierende und ballonierende Degeneration-*Unna*, pathologische amitotische Kernteilung und Kerndegeneration, Hyperkeratose). Bei den histologisch-cytologischen Untersuchungen der Pocken haben in den letzten Jahrzehnten die für die Affektionen charakteristischen Zelleinschlüsse im Vordergrunde des Interesses gestanden. Zur Erforschung der *Guarnieri*schen Körperchen eignet sich die infizierte Hornhaut des Kaninchens bekanntlich besser als die äußere Haut, in der das Bild der Epithelveränderungen durch die zerstörende Wirkung des reichlichen zelligen und flüssigen Exsudates frühzeitig verwischt wird. Bei der Geflügelpocke dagegen sind in der Epidermis der äußeren Haut im ersten Entwicklungsstadium, wie ich in der bereits erwähnten Abhandlung[1] betont habe, gewebsfremde Zellarten oder Exsudatmassen nicht nachzuweisen, so daß das Studium der primären Epithelveränderungen bei der originären Geflügelpocke an diesem Organ mit Erfolg durchgeführt werden konnte. Immerhin schien es schon in biologischer Hinsicht interessant, die Abwicklung des Prozesses auch an der Cornea zu verfolgen.

*A. Natürliche und künstliche Infektion der Hornhaut des Huhnes mit Hühnerpockenvirus.*

Bei der Schilderung der klinischen Erscheinungen der Geflügelpocken wird von mehreren älteren Autoren auch die Erkrankung der Hornhaut und der inneren Organe des Auges mit zum Teil vollständiger Zerstörung des Augapfels erwähnt. *Reischauer*[2] (1906) gibt an, die Hornhaut von Hühnern und Tauben mit Geflügelpockenvirus erfolgreich geimpft und bei der mikroskopischen Untersuchung den *Guarnieri*schen Körperchen ähnliche Gebilde gefunden zu haben. Im übrigen sagt er: „Im ganzen habe ich von Hornhautimpfungen wenig Nutzen gesehen und gehe deshalb auch nicht näher hierauf ein." *Burnet*[3] (1906) hat bei Tauben angeblich Hornhautpusteln mit Geflügelpockenvirus erzeugt. Die Zelleinschlüsse treten nach seinen Angaben in der Cornea deutlicher hervor als in der Epidermis, sind weniger fettreich und von charakteristisch maulbeerartigem Aussehen. In älteren Veränderungen sollen die Zellkerne und Einschlüsse in regellose Trümmerhaufen zerfallen. Der Verfasser gibt an, „daß ihm der Nachweis spezifischer Zelleinschlüsse auch in solchen Corneae gelungen ist, die intra vitam keine Spur einer makroskopisch sichtbaren Trübung zeigten". *Lipschütz*[4] (1908) hat bei Tauben vom bloßen Auge deutlich wahrnehmbare Erscheinungen auf der mit Geflügelpockenvirus geimpften Cornea wahrnehmen können und erblickt in dem von *Reischauer*[2] und *Burnet*[3] geführten Nachweis von spezifischen Einschlüssen den Beweis für die Spezifität dieser Affektionen. Die recht kurzen diesbezüglichen Angaben *Reischauers*, die mit den Beschreibungen *Burnets* keineswegs übereinstimmen, dürften jedoch als beweiskräftig noch nicht anzusehen sein, zumal da *Loewenthal*[5] (1906) im Gegensatze zu diesen Autoren angibt, weder spontane Erkrankung der Cornea im Verlaufe der Taubenpocke beobachtet noch eine künstliche Infektion durch Impfung mit Taubenpockenvirus erzielt zu haben. Dagegen berichtet *Saito*[6] (1926) über das positive Ergebnis von Infektionsversuchen der Taubencornea mittels Taubenpockenvirus. Er konnte bei der histologischen Untersuchung der Cornea charakteristische fetthaltige Geflügelpockenkörperchen nachweisen.

Im Verlaufe der Pockenkrankheit unserer im Bereiche des Kammes mit Hühnerpockenvirus künstlich infizierten Hühner waren öfter weißlichgraue, diffuse Trübungen der Cornea zu beobachten. Die Lidränder und die Conjunctiva sclerae zeigten in diesen Fällen typische Pocken, die auch im mikroskopischen Bilde mit den früher[1] beschriebenen Haut- und Schleimhautaffektionen übereinstimmten. Dagegen ist es mir nicht gelungen, in der gleichmäßig rauchig getrübten Hornhaut von 12 untersuchten Augen pockenkranker Hühner die charakteristischen Zellveränderungen der Geflügelpocke nachzuweisen. Das Epithel der Hornhaut war von Wanderzellen mehr oder minder durchsetzt, bei hochgradiger Erkrankung vollständig verloren gegangen, so daß die vordere Basalmembran freilag. In den vorderen Schichten der Substantia propria fanden sich Zellen verschiedener Größe mit lymphocytoidem Charakter und Übergangsformen zu Polyblasten sowie polymorphkernige azidophile Leukocyten. In einigen Fällen konnte man in den phagocytischen Zellen mit Sudan III rotgefärbte Fetttröpfchen erkennen.

Ein Huhn, das am 18. III. 26 cutan am Kamme mit Hühnerpockenvirus infiziert war, zeigte am Tage der Tötung (12. IV. 26) ausgebreitete Pockenbildung am Kamme, im Bereiche der Kehllappen und der Augenlider. Die linke Hornhaut war schlaff und trübe. Mit der Lupe erkannte man inmitten der Hornhaut unregelmäßige, grauweiße bis kreideweiße prominierende Herde, die nach kurzfristiger Einwirkung von Sublimat-Eisessig besonders deutlich hervortraten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erschien das Epithel der Hornhaut an diesen Stellen hochgradig verdickt. Durch die stellenweise unterbrochene vordere Basalmembran ragten Epithelzapfen bis in die vorderen Schichten der Sub-

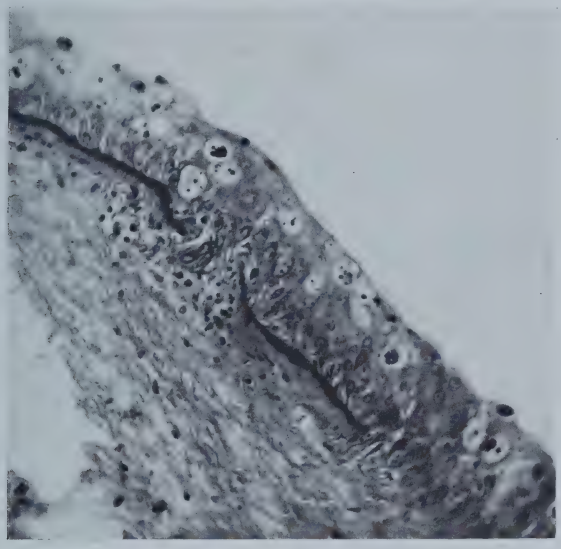


Abb. 1. Geflügelpocke in der Hornhaut des Huhnes. Natürliche Infektion. Vergr. 760fach.

stantia propria hinein (s. Abb. 1). Die Epithelzellen zeigten die für die Geflügelpockeneffloreszenzen charakteristischen Veränderungen, wie ich sie in meiner früheren Abhandlung[1] für die Haut- und Schleimhautaffektionen eingehend beschrieben und in Abbildungen dargestellt habe. Im Bereiche der älteren Herde fanden sich in den dem Hornhautepithel benachbarten Schichten der Substantia propria Exsudatzellen und Fibrocyten in mehr oder minder reichlicher Menge.

Zum weiteren Studium des Verhaltens der Hühnercornea gegenüber einer Infektion mit Hühnerpockenvirus wurden 7 Hühner in der üblichen Weise auf beiden Augen in die Hornhaut geimpft. 4 dieser Hühner waren zur Zeit der Impfung bereits an Pocken der Haut und Schleimhaut erkrankt, an den Augenlidern, der Conjunctiva und Hornhaut

waren jedoch keine Veränderungen nachzuweisen. Diese 4 Hühner wurden 2, 3, 5 bzw. 6 Tage nach der Corneaimpfung getötet. Bei der histologischen Untersuchung der in Sublimat-Eisessig fixierten und nach Paraffineinbettung geschnittenen Hornhäute waren spezifische, insbesondere für Geflügelpocken charakteristische, Veränderungen an den Epithelzellen nicht zu erkennen. Dagegen fanden sich in der tiefen zylindrischen Epithelschicht amöboide Wanderzellen, und zwar waren sie in der Hornhaut des am 2. Tage nach der Impfung getöteten Huhnes nur vereinzelt, vom 3. Tage ab zahlreicher — bis zu 8 in einem Gesichtsfelde bei Untersuchung mit 525facher Vergrößerung — nachzuweisen. Vom 3. Tage ab konnte man an den in der Nachbarschaft der Impfstriche gelegenen Epithelzellen auch mitotische Kernteilung beobachten.

Die übrigen 3 Hühner, die bei der Corneaimpfung vollständig gesund waren, wurden 5, 8 bzw. 13 Tage nach der Impfung getötet. Bei dem 5 Tage nach der Impfung getöteten Huhne waren makroskopisch an den Hornhäuten keine Veränderungen nachzuweisen. Das am 8. Tage nach der Impfung getötete Huhn zeigte bereits am 4. Tage nach der Impfung eine unregelmäßige flachhügelige Beschaffenheit und schwache Trübung der Hornhaut beider Augen, die bis zum 8. Tage allmählich an Intensität zunahm. Am 7. Tage nach der Impfung war beginnende Pockenbildung an der Conjunctiva sclerae und den Lidrändern zu beobachten. Bei dem am 13. Tage nach der Hornhautimpfung getöteten Huhne waren die ersten Hornhautveränderungen in Form von grauweißen Trübungen 7 Tage nach der Impfung zu erkennen. Bei letzteren beiden Hühnern erschien die Hornhaut am Tage der Tötung schlaff. Die Hornhäute der 3 Hühner wurden zur Herstellung von Gefrierschnitten in Formalinlösung, zur Anfertigung von Paraffinschnitten in Sublimat-Eisessig fixiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung mit Hämalaun-Sudan III gefärbter Gefrier- sowie der nach verschiedenen Methoden gefärbten Paraffinschnitte ließen sich im Epithel der Hornhaut die früher[1] in den Haut- und Schleimhautaffektionen festgestellten, für die Geflügelpocke charakteristischen Zellveränderungen nachweisen, und zwar schienen sie sich am 5. Tage nach der Impfung im Beginn, am 8.—13. Tage bereits auf der Höhe der Entwicklung zu befinden. Die Substantia propria der Hornhaut erschien nahezu unverändert; nur hin und wieder waren in der vorderen Schicht vereinzelt Wanderzellen zu erkennen.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen geht hervor, daß in der Hornhaut des Huhnes durch Impfung mit Hühnerpockenvirus die typischen Veränderungen der Geflügelpocke erzeugt werden können und daß die Hornhaut auch spontan an Geflügelpocken erkranken kann. Die Spontanerkrankung der Hornhaut erfolgte durch Übergreifen des Prozesses von den Lidrändern auf die Conjunctiva sclerae und von hier auf die Horn-

haut. Jedoch zeigte von 7 an Lid- und Conjunctivapocken sowie unter Hornhauttrübung erkrankten Hühnern bei der histologischen Untersuchung nur 1 die für die Geflügelpocke charakteristischen Zellveränderungen. In 6 Fällen war die makroskopisch erkennbare Hornhauttrübung durch Infiltration des Epithels und insbesondere der Propria mit Zellen von lympho- und leukocytoidem Charakter bzw. in älteren Fällen durch Proliferation fixer Bindegewebszellen bedingt. Danach scheint das Corneaepithel des Huhnes für eine Infektion mit Hühnerpockenvirus weniger empfänglich zu sein als das Epithel der angrenzenden Conjunctiva und der äußeren Haut. Nach den geschilderten Versuchsergebnissen an 4 Hühnern, deren unveränderte Hornhäute erst nach Entwicklung von Haut- und Schleimhautpocken mit Hühnerpockenvirus geimpft wurden und vom 1.—6. Tage nach der Impfung keine spezifischen Veränderungen zeigten, ist anzunehmen, daß die Cornea des Huhnes im Verlaufe der Pockenentwicklung in der Haut und Schleimhaut nach einer gewissen Zeit Immunität gegen die Pockeninfektion erworben hat. Die in der Nachbarschaft der Hornhaut auftretenden Pockenläsionen schaffen jedoch den Begleitbakterien für die Erzeugung einer unspezifischen Erkrankung der Hornhaut günstige Bedingungen, so daß auf diese Weise eine eitrige Entzündung der Hornhaut und evtl. auch der inneren Organe des Auges erzeugt werden kann. Die Verhältnisse liegen in diesen Fällen ähnlich wie bei der unspezifischen Erkrankung der Nasenschleimhaut im Anschlusse an die Entwicklung der Pockenläsionen des Munddaches, auf die ich früher[1] bereits hingewiesen habe.

Die spezifischen Pockenläsionen der Hühnerhornhaut sind zu Beginn der Erkrankung — nach meinen Untersuchungsergebnissen etwa am 5. Tage nach der Impfung — makroskopisch kaum wahrzunehmen. Später treten sie als grauweiße bis kreideweiße, prominierende Herde deutlicher hervor. Von unspezifischen Hornhauttrübungen dürften sie nicht immer zu unterscheiden sein. Als pathognostisch für Pockenläsionen sind makroskopisch und bei Lupenbetrachtung entsprechend den hierbei ablaufenden pathologischen Vorgängen vor allem die weiße Farbe und die prominierende Beschaffenheit der Corneaherde anzusehen. Die Herde treten nach kurzfristiger Sublimateinwirkung ($^1/_2$—1 Min.) besonders deutlich hervor. Eine sichere Diagnose kann jedoch erst durch die histologische Untersuchung gestellt werden.

Die bei früheren Untersuchungen[1] über die Natur der sog. Geflügelpockenkörperchen an der äußeren Haut und cutanen Schleimhaut des Geflügels erhobenen Befunde konnten auch bei der Untersuchung der spezifischen Hornhautaffektionen bestätigt werden. In den Läsionen der äußeren Haut und Schleimhaut waren auch Veränderungen nachzuweisen, die in ihrem Wesen auf die *Unna*schen Begriffe der

retikulierenden und ballonierenden Zelldegeneration zurückgeführt werden konnten. Jedoch traten beide Degenerationsformen nicht getrennt, sondern an den gleichen Zellen auf, so daß das Zellplasma, ohne den Zusammenhang mit den Nachbarzellen zu verlieren, retikulierend degenerierte, während der Kern die unregelmäßige pathologische Fragmentation der ballonierend degenerierenden Epithelzellen zeigte. Diese Erscheinung glaubte ich auf eine Eigentümlichkeit in der histologischen Einrichtung der Epidermis des Geflügels zurückführen zu müssen, bei der ausgeprägte Bildung von Stachel- und Granulazellen im allgemeinen nicht nachzuweisen ist. Dies trifft auch für die unveränderte Hornhaut zu. Dagegen waren in den Pockenaffektionen der Hühnerhornhaut und Conjunctiva sclerae große polygonale Epithelzellen mit deutlichen stacheligen Zellbrücken und stellenweise auch inmitten dieser Zellen ballonartig aufgetriebene, abgerundete Epithelzellen zu beobachten, die durch Verlust der Stacheln den innigen Zusammenhang mit der Nachbarschaft verloren hatten und auch die der ballonierenden Degenerationsform eigentümliche Kernfragmentation zeigten (siehe Abb. 2, *a*). Das meist stark verbreiterte Außenplasma dieser Zellen hob sich durch dichtes Gefüge und differentes tinktorielles Verhalten deutlich von den inneren Zellbestandteilen ab.

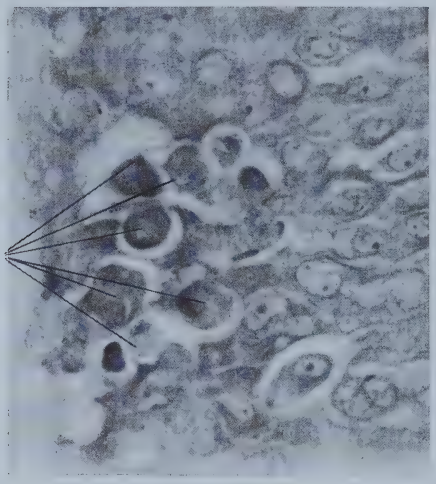



Abb. 2. Geflügelpocke in der Hornhaut des Huhnes. Künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus. *a* = Zellen in ballonierender Degeneration (*Unna*). Vergr. 760fach.

### *B. Beziehungen der Geflügel- zu den Säugetierpocken.*

Die Frage nach der Verwandtschaft der Geflügel- und Säugetierpocken bzw. der Identität der Erreger ist bis in die neueste Zeit nach mannigfacher Richtung hin geprüft, jedoch verschieden beantwortet worden. *Levaditi* und *Nicolau*[7] (1923) haben Vaccine auf das Huhn übertragen und auch ein Kaninchen cutan mit Geflügelpockenvirus mit Erfolg geimpft. Wechselseitige Immunität konnten sie jedoch nicht beobachten; sie halten deshalb die Vira für verschieden. *Van Heelsbergen*[8] (1923) und *Toyoda*[9] (1924) sind auf Grund erfolgreicher wechselseitiger Übertragungs- und Immunisierungsversuche zu der Auffassung gelangt, daß alle Pockenarten, einschließlich Geflügelpocken, wahrscheinlich als Variationen eines und desselben Urvirus anzusehen sind. Für eine nahe Verwandtschaft zwischen Geflügelpocken- und Vaccinevirus spricht sich auch *van Nederveen*[10] (1926) aus,

dem die Übertragung von Hühnerpockenvirus auf Kaninchen gelungen ist. *Loewenthal, Kadowaki* und *Kondo*[11] haben 1925 bei ihren Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocke zur Vaccine festgestellt, daß die Vaccine sich auch auf das Huhn übertragen läßt und daß die beim Huhne gebildeten Efflorescenzen nicht den histologischen Aufbau der Geflügelpocke, sondern den der Vaccine- oder Variolapustel ohne Bildung von Guarnierischen Körperchen zeigten. Die Rückimpfung auf das Kaninchen gelang leicht. Die Kaninchenaffektionen zeigten histologisch das typische Bild der Vaccinepustel mit Bildung *Guarnieri*scher Körperchen. Dagegen ist es den Verfassern nicht gelungen, durch cutane Impfung von Kaninchen mit Taubenpockenvirus klinisch nachweisbare spezifische Affektionen zu erzeugen. In der mit Taubenpockenvirus geimpften Kaninchencornea waren *Guarnieri*sche Körperchen nicht nachzuweisen. Die Autoren sind nach dem Ergebnis dieser und ihrer immunologischen Untersuchungen der Ansicht, daß die von ihnen untersuchten Erreger der Vaccine und der Taubenpocken als weitgehend verschieden anzusehen sind. Zur Erklärung der Abweichung ihrer Versuchsergebnisse von denen der früher genannten Autoren halten sie weitere diesbezügliche Untersuchungen, insbesondere mit anderen Geflügelpockenstämmen, für sehr erwünscht. Derartige Untersuchungen hat *Andervont*[12, 13] (1926) mit 2 Geflügelpocken- und 4 Vaccinestämmen vorgenommen und ist im allgemeinen sowohl bei den wechselseitigen Übertragungs- wie Immunisierungsversuchen zu den gleichen bzw. ähnlichen Ergebnissen gelangt wie die zuletzt genannten Autoren. *Andervont* ist deshalb der Ansicht, daß die beiden Vira nicht nur nicht identisch, sondern nicht einmal nahe verwandt sind. Auch *Basset*[14] (1926) ist die Übertragung von Hühnerpocken auf Säugetiere sowie die Erzeugung wechselseitiger Immunität mit Geflügelpocken- und Vaccinevirus nicht gelungen. Er ist deshalb ebenfalls der Ansicht, daß beide Virusarten verschiedener Natur sind.

In einer vorausgegangenen Abhandlung[1] habe ich nachgewiesen, daß die Geflügel- und Säugetierpocken, wenn auch, rein morphologisch betrachtet, im mikroskopischen Bilde verschieden, so doch in histo-cytogenetischer Beziehung verwandt sind. Diese Tatsache läßt natürlich noch nicht auf eine Verwandtschaft oder gar Identität der Erreger schließen, denn wir kennen bereits pathologische Veränderungen, deren Erreger trotz der histologischen Ähnlichkeit der spezifischen Läsionen doch verschieden sind. Das histologische Bild der originären Geflügelpocke, mag sie in der äußeren Haut bzw. cutanen Schleimhaut oder in der Cornea des Geflügels ihren Sitz haben, zeichnet sich vor allem durch das regelmäßige Auftreten von fetthaltigen Gebilden in den Epithelzellen aus. *Saito*[6] erblickt hierin einen vom Substrat unabhängigen Unterschied der Geflügel- und Säugetierpockenerreger. Er sagt: „Dem Vaccinevirus fehlt eine physiologische Fähigkeit, die das Geflügelpockenvirus besitzt. In bezug auf diese Fähigkeit stellt also das Vaccinevirus eine Verlustvariante des Geflügelpockenvirus dar.“ Ich habe in der normalen Haut und cutanen Schleimhaut des Huhnes verfettete Kernkörperchen sowohl in den Kernen wie im Plasma der Epithelzellen nachweisen können und habe diese Erscheinung, ähnlich wie *Michaelis*[15], auf von der Säugetierhaut abweichende physiologische Verhältnisse, insbesondere Abweichungen bei der Hornbildung, zu erklären versucht. Vornehmlich zur Klärung dieser Frage sind auch die im folgenden zu schildernden Übertragungsversuche des Vaccinevirus auf das Huhn und des Hühner- bzw. Taubenpockenvirus auf das Säugetier angestellt worden.

4 Hühner wurden im Bereiche des Kammes und der Brust mit Kälbervaccinevirus in 3. Kaninchenpassage cutan geimpft (Impfschnitt). Bei 2 Hühnern heilten die Impfschnitte unter schwacher Verdickung der

Wundränder ab. Bei den übrigen beiden Tieren traten 5—6 Tage nach der Impfung an den Impfstrichen teils papel-, teils bläschenartige, grauweiße, stellenweise rötlichgraue Efflorescenzen auf, die, soweit sie nicht zur histologischen Untersuchung exstirpiert waren, am 7. Tage bereits beginnende Rückbildung zeigten. Zur Verfolgung der Entstehung und weiteren Entwicklung der Läsionen sind Kamm- und Kehllappen des Huhnes wegen des normalen Blutgefäßreichtums weniger geeignet als die Brusthaut. Beim Vergleich der durch das gleiche Vaccinevirus beim Kaninchen und dem Huhne erzeugten Affektionen konnte festgestellt werden, daß die spezifischen Veränderungen beim Kaninchen bereits 48 Stunden nach der Impfung deutlich hervortraten und sich makroskopisch von den erst nach 5—6 Tagen erkennbaren Läsionen des Huhnes durch erheblich höhere Rötung unterschieden. Histologisch zeigten die durch das Vaccine-Lapinevirus beim Huhne erzeugten Veränderungen *nicht* das Bild der Geflügelpocke. Die Läsionen unterschieden sich von der originären Hautpocke des Huhnes vor allem durch die frühzeitige hochgradige Beteiligung des Coriums, das herdweise von kleinen und mittelgroßen Lymphocyten, Übergangsformen und Histiocyten durchsetzt war. Die über diesen Coriumherden gelegene Epidermis war unverändert oder an einigen Stellen um das 5- bis 6fache verdickt. Die Verdickung der Epitheldecke war durch Vermehrung und Vergrößerung der Epithelzellen zustandegekommen. Die Zellbrücken traten stellenweise deutlich hervor. An einigen aus dem Zusammenhange gelösten, abgerundeten Epithelzellen erschien das Ektoplasma verdichtet, färberisch different und umgab das Zellinnere nach Art eines Mantels. Die Kernkörperchen erschienen vergrößert und waren in einigen Zellen in Teilung begriffen, in anderen zeigten sie Vakuolenbildung. Dieses histologische Bild entspricht offenbar dem klinischen Begriff einer, je nach unveränderter oder veränderter Epidermis, rötlichgrauen oder grauweißen Papel. An anderen Stellen fanden sich inmitten der das zellig infiltrierte Corium überziehenden Epidermis Hohlräume, die mit homogenem und spärlichem oder reichlichem zelligem Exsudat angefüllt waren, d. h. der Prozeß war aus dem Stadium papulosum in das Stadium vesiculosum bzw. pustulosum übergegangen. In mit Hämalaun-Sudan III gefärbten Gefrierschnitten ließen sich vereinzelt in den Epithelzellen Fettkügelchen nachweisen, die nach meinen früheren diesbezüglichen Ausführungen[1] wohl als verfettete Nucleoli aufzufassen und auch bei der normalen Verhornung in Plattenepithelzellen des Geflügels anzutreffen sind. Dagegen habe ich die bei der originären Geflügelpocke beschriebene pathologische Kernfragmentation, die in Verbindung mit der nachfolgenden Kerndegeneration sowie vermehrten Ausstoßung und Verfettung der Kernkörperchen zur Bildung der für die Geflügelpocke charakteristischen Zelleinschlüsse führt, nicht beobachten können. Ebensowenig

waren Zelleinschlüsse von dem Charakter der *Guarnieri*schen Körperchen nachzuweisen.

Im weiteren Verfolg dieses Übertragungsversuches wurden 2 Hühner auf beiden Augen corneal mit Vaccinevirus geimpft. Ein Huhn wurde 4, das andere 11 Tage nach der Impfung getötet. Die Cornea zeigte makroskopisch keine Abweichungen. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren spezifische Veränderungen, insbesondere die für Variola-Vaccine oder Geflügelpocke charakteristischen Zelleinschlüsse, nicht zu erkennen.

Zu Übertragungsversuchen der Geflügelpocken auf das Säugetier wurden 2 Stämme (1 Hühnerpocken- und 1 Taubenpockenvirus) benutzt. Das Hühnerpockenvirus wurde an ein Kaninchen cutan an der Brustwand (Impfschnitte) verimpft. Von einem Teil der Impfstriche wurde nach 2 Tagen Material entnommen und nach Verreiben in physiologischer Kochsalzlösung an ein anderes Kaninchen in derselben Weise weitergeimpft und so fort bis zur 8. Kaninchenpassage. Mit Krustenemulsion von Impfstrichen des 7. und 8. Passagekaninchens wurden ein 9. Kaninchen in die beiderseitige Cornea und 2 Hühner in die Haut des Kammes und der Kehllappen geimpft. Die Impfstriche der cutan geimpften Kaninchen heilten in kurzer Zeit in normaler Weise ab. An der Hornhaut des 9. Kaninchens waren weder makroskopisch noch mikroskopisch spezifische Veränderungen nachzuweisen. An Kamm und Kehllappen der geimpften Hühner traten keine spezifischen Veränderungen auf.

Mit Taubenpockenvirus wurden in der gleichen Weise 6 Kaninchen fortlaufend cutan geimpft. Es waren keine spezifischen Veränderungen zu beobachten. Durch Verimpfung von Krustenemulsion von Impfstrichen des 5. Kaninchens in die Brust- und Schenkelhaut einer Taube waren spezifische Affektionen nicht zu erzielen.

2 Kaninchen wurden mit Hühnerpockenvirus in die Cornea beider Augen geimpft. Die Tiere wurden 3 bzw. 5 Tage nach der Impfung getötet. An den Hornhäuten waren weder makroskopisch noch mikroskopisch spezifische Veränderungen zu erkennen.

Schließlich wurde noch die Übertragung des Hühnerpockenvirus auf die äußere Haut von 2 Rindern im Bereiche des Euters versucht. Das Ergebnis war negativ.

Es ist also gelungen, durch Impfung mit Vaccine-Lapinevirus in der äußeren Haut des Huhnes Efflorescenzen zu erzeugen, deren histologisches Bild mit dem der Variola-Vaccine zu vergleichen ist, jedoch die Bildung von *Guarnieri*schen Körperchen nicht erkennen läßt. Die Hornhaut des Huhnes erwies sich für eine Infektion mit Vaccinevirus als unempfänglich. Durch cutane Impfung mit Hühner- bzw. Taubenpockenvirus waren in der äußeren Haut des Kaninchens, selbst in 6. bzw.

8. Kaninchenpassage, keine spezifischen Läsionen zu erzielen. Durch Rückimpfung auf das Huhn bzw. die Taube wurde festgestellt, daß die beiden Vira in der 6. bzw. 8. Kaninchenpassage ihre Virulenz für das Geflügel bereits eingebüßt hatten. Ebenso erwiesen sich auch die Kaninchencornea sowie die äußere Haut (Euter) des Rindes für eine Infektion mit Hühnerpockenvirus als unempfänglich.

Das Ergebnis meiner Versuche stimmt mit den von *Loewenthal*, *Kadowaki* und *Kondo*[11] erzielten diesbezüglichen Resultaten überein, steht jedoch im Gegensatze zu den Untersuchungsergebnissen von *Levaditi* und *Nicolau*[7], *van Heelsbergen*[8], *Toyoda*[9], sowie *van Nederveen*[10], die auch Geflügelpocken auf Säugetiere übertragen haben und beide Virusarten für verwandt halten. Das Urteil dieser Autoren stützt sich auf klinische und Immunitätserscheinungen sowie auf den Nachweis von Guarnierischen Körperchen beim infizierten Säugetier. Über das histologische Bild der beim Säugetier erzeugten Hautaffektionen, das für die Erklärung der abweichenden Versuchsergebnisse sowie für die Entscheidung anderer biologischer Fragen von Bedeutung gewesen wäre, finden sich leider keine oder nur spärliche Angaben und ich hoffte deshalb, bei Einleitung meiner Versuche, die Untersuchungen dieser Autoren nach dieser Richtung hin ergänzen zu können. *Saito*[6] erblickt, wie oben bereits erwähnt, in der Fetthaltigkeit der sog. Geflügelpockenkörperchen ein die Wirkungsweise des Geflügelpockenvirus vor der des Variola-Vaccinevirus auszeichnendes Moment. Wenn diese Auffassung zuträfe, müßten analog den originären Pockenläsionen der äußeren Haut, cutanen Schleimhaut und Hornhaut des Geflügels wohl auch etwaige bei Säugetieren durch Geflügelpockenvirus erzeugte spezifische Läsionen die charakteristischen fetthaltigen Zelleinschlüsse zeigen. Hierüber wissen wir von den Autoren, denen die Erzeugung derartiger Affektionen gelungen ist, daß in der mit Geflügelpockenvirus infizierten Hornhaut des Säugetiers *Guarnieri*sche Körperchen, also nicht fetthaltige Zelleinschlüsse auftreten sollen. Diese Tatsache würde also gegen die Auffassung *Saitos* sprechen; diese Versuche sind jedoch meines Erachtens nach dieser Richtung hin sehr ergänzungsbedürftig, und ich würde zu ihrer Durchführung den Autoren, die noch über einen auf das Säugetier übertragbaren originären Geflügelpockenvirusstamm verfügen, für Zusendung sehr dankbar sein.

Betreffs der Übertragungsmöglichkeit der Vaccine bzw. Lapine auf das Huhn stimmen die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Autoren darin überein, daß durch die cutane Vaccinevirusimpfung Efflorescenzen in der Haut zu erzeugen sind, die nach den Untersuchungen von *Loewenthal*, *Kadowaki* und *Kondo*[11] sowie eigenen Ergebnissen im histologischen Bilde mit der Variola-Vaccine verwandt erscheinen, jedoch charakteristische Zelleinschlüsse nicht erkennen lassen. Wie ist dieser Befund

zu erklären? Er liefert zunächst, soweit es heute überhaupt noch notwendig ist, einen weiteren Beweis gegen die Auffassung der Zelleinschlüsse als Entwicklungsstadium eines infizierenden Parasiten. Denn es ist nicht wahrscheinlich, daß der Parasit, der die pathologische Veränderung erzeugt hat, nicht wie gewöhnlich in ihr nachzuweisen sein sollte. Dagegen ist diese Erscheinung meines Erachtens mit der heute gültigen Auffassung der Zelleinschlüsse als Produkte der Körperzellen wohl in Einklang zu bringen. Das Variola-Vaccinevirus ist als dermotropes Virus bekannt und erzeugt auch am Corium frühzeitig erhebliche Veränderungen. Bei der Geflügelpocke dagegen lassen sich im ersten Entwicklungsstadium makroskopisch deutlich hervortretender Efflorescenzen mikroskopisch nur in den Plattenepithelzellen der Epidermis pathologische Veränderungen nachweisen. Die Beteiligung des Coriums kann sehr lange ausbleiben, so daß ich die hier unter dem Bilde der Entzündung ablaufenden Prozesse als sekundäre Reparationsvorgänge aufgefaßt habe. Dieser Umstand begünstigt gerade bei der Geflügelpocke das Studium der charakteristischen Epithelzellenveränderungen. Die frühzeitige und intensive Wirkung des Vaccine- bzw. Lapinevirus auf das Corium tritt, wie aus obigen Ausführungen erkennbar, auch in der äußeren Haut des Huhnes sehr deutlich hervor, dagegen ist der auf den epithelialen Anteil der äußeren Haut ausgeübte Reiz beim Huhne offenbar schwächer als beim Säugetier. Der Reiz ist nur so stark, daß er zur Steigerung des Wachstums, der Vermehrung und der Funktion der Epithelzellen führt, so daß an der Epidermis, außer der Verdickung, kaum pathologische Veränderungen nachzuweisen sind. Eine Steigerung des spezifischen Reizes oder, wenn man so sagen darf, der Affinität zu den Plattenepithelzellen, wie sie dem originären Geflügelpockenvirus in bezug auf die äußere Haut des Huhnes bzw. der Taube innewohnt, würde zu der bekannten pathologischen Kernfragmentation sowie zur vermehrten Ausstoßung und Verfettung der Nucleoli, d. h. zur Bildung charakteristischer Zelleinschlüsse, führen.

*Zusammenfassung.*

1. In der Hornhaut des Huhnes können durch künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus die typischen Veränderungen der Geflügelpocke erzeugt werden. Die unveränderte Hornhaut von 4 Hühnern, die bereits Pockenbildung an dem Kamme, den Kehllappen und der Mundschleimhaut zeigten, war für eine künstliche Infektion mit Hühnerpockenvirus nicht empfänglich.

2. Die bei natürlicher Infektion mit Geflügelpocken oft an den Augenlidrändern und der Conjunctiva sclerae zu beobachtenden Affektionen können auf die Cornea übergreifen, jedoch scheint die Hornhaut für eine Pockeninfektion weniger empfänglich zu sein, als die angrenzende

Conjunctiva und die äußere Haut des Huhnes. Die in der Conjunctiva sclerae auftretenden Pockeneruptionen ermöglichen den Begleitbakterien den Zugang zur Cornea, wodurch es zur Entzündung der Hornhaut und der inneren Organe des Auges kommen kann. Die unspezifischen Veränderungen der Hornhaut sind makroskopisch nicht mit Sicherheit von spezifischen Affektionen zu unterscheiden; zur Sicherung der Diagnose ist die histologische Untersuchung notwendig.

3. Frühere Untersuchungsergebnisse über Entstehung und Wesen der sog. Geflügelpockenkörperchen konnten auch bei diesbezüglichen Hornhautuntersuchungen bestätigt werden. Zellveränderungen, die von *Unna* unter dem Begriff der ballonierenden Degeneration zusammengefaßt sind, waren stellenweise unabhängig von retikulierend degenerierten Zellen, sowohl am Kerne wie am Cytoplasma deutlich erkennbar. Ebenso war Mantelzellenbildung nachzuweisen.

4. Durch Impfung mit Vaccine-Lapinevirus waren in der äußeren Haut des Huhnes Efflorescenzen zu erzeugen, deren histologisches Bild mit dem der Variola-Vaccine zu vergleichen war, jedoch *Guarnieri*sche Körperchen nicht erkennen ließ. Die Hornhaut des Huhnes erwies sich als unempfänglich für eine Infektion mit einem Vaccinevirusstamme.

5. Durch cutane Impfung mit je einem Stamme von Hühner- und Taubenpockenvirus waren in der äußeren Haut des Kaninchens bis zur 6. bzw. 8. Passage keine spezifischen Läsionen zu erzielen. Durch Rückimpfung auf die Taube bzw. das Huhn wurde festgestellt, daß die Erreger in der 5. bzw. 8. Kaninchenpassage ihre Virulenz für die Vogelarten bereits eingebüßt hatten. Ebenso erwiesen sich auch die Kaninchencornea sowie die äußere Haut (Euter) des Rindes für eine Infektion mit einem Hühnerpockenvirusstamme nicht empfänglich.

Fräulein *M. Rosin* sage ich für Anfertigung der mikrophotographischen Aufnahmen und Fräulein *E. Borchers* für Unterstützung bei Bearbeitung des Materials meinen besten Dank.

## Schrifttum.

[1] *Eberbeck*, Histo-cytologische Untersuchungen über die Geflügelpocke und ihre Beziehungen zu der sog. Geflügeldiphtherie und den Säugetierpocken. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **56**. 1927. — [2] *Reischauer*, Über die Pocken der Vögel, ihre Beziehungen zu den echten Pocken und ihren Erreger. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **40**. 1906. — [3] *Burnet*, Contribution à l'étude de l'epithélioma contagieux des oiseaux. Ann. de l'inst. Pasteur **20**. 1906. — [4] *Lipschütz*, Untersuchungen über das Epithelioma contagiosum der Vögel. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **46**. 1908. — [5] *Loewenthal*, Untersuchungen über die sog. Taubenpocke (Epithelioma contagiosum). Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17. — [6] *Saito*, Geflügelpockenkörperchen und Guarnierische Körperchen. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **98**. 1926. — [7] *Levaditi* und *Nicolau*, Études sur la vaccine.

Ann. de l'inst. Pasteur **37**. 1923. — [8] *Heelsbergen, van*, Der Zusammenhang zwischen der Stomatitis pustulosa contagiosa equi, den spontanen Kuhpocken, den Geflügelpocken und der Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **89**. 1923. — [9] *Toyoda*, Versuche über Infektion und Immunität bei verschiedenen Tierpockenarten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**. 1924. — [10] *Nederveen, van*, Geflügelpocken- und Vaccinevirus. Ref. Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **69**. 1927. — [11] *Loewenthal, Kadowaki* und *Kondo*, Untersuchungen über das Verhältnis der Geflügelpocken zur Vaccine. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**. 1925. — [12] *Andervont*, The relationship of the epithelioma contagiosum virus of fowls to the vaccine virus. Americ. journ. of hyg. **6**. 1926. — [13] *Andervont*, The relation between the virus of epithelioma contagiosum and the vaccine virus. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**. 1926. — [14] *Basset*, Variole aviaire et vaccine. Immunité dans la variole aviaire. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**. 1926. — [15] *Michaelis*, Mikroskopische Untersuchungen über die Taubenpocke. Zeitschr. f. Krebsforsch. **1**. 1904.

(Aus der Veterinärabteilung des Reichsgesundheitsamtes.)

# Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn.

Von
**R. Helm.**

(*Eingegangen am 10. November 1927.*)

Bereits in früheren Arbeiten ist von *Weber* und *Bofinger*[81], *de Jong*[29], *Rassmussen*[60], *Bang*[1], *Junack*[30], *Mohler* und *Washburn*[45], *A. Helm*[19] und von *Titze*[79] auf das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein hingewiesen und von einigen der genannten Forscher sowie von der englischen *Tuberkulosekommission*[59] der Beweis erbracht worden, daß man Schweine durch Füttern mit Reinkulturen von Tuberkelbacillen des Typus gallinaceus oder mit bacillenhaltigem Organmaterial infizieren kann. Da es sich aber bei den tuberkulösen Veränderungen, wie *Bang*[1] feststellte, um verhältnismäßig unbedeutende Prozesse handelte, die das Gedeihen der Tiere in keiner Beziehung beeinträchtigten, wurde den Befunden keine weitergehende Beachtung geschenkt. Die Untersuchungsergebnisse gewannen größere Bedeutung, als *Christiansen*[5] im Jahre 1913 in Dänemark bei einem Material von 118 Schweinen 86mal, d. h. in 72,8% der Fälle Bakterien isolieren konnte, die in jeder Beziehung mit dem Geflügeltypus vollständig übereinstimmten. War damit ein ungefährer Anhaltspunkt gegeben, in welchem Umfange sich die Geflügeltuberkulose beim Schwein in einem Lande verbreiten kann, so ergaben weitere Forschungen, daß dieselbe nicht nur beim Schwein, sondern auch bei anderen Haustieren und sogar beim Menschen vorkommt. So hat *van Es*[13] in 83 Lymphdrüsen tuberkulöser Rinder 7mal, *Plum*[52] unter 152 Fällen tuberkulösen Verwerfens bei Rindern 6mal, in einer weiteren Arbeit[51] in 136 Fällen 4mal den Typus gallinaceus gefunden. *Watson* und *Heath*[80] stellten Geflügeltuberkelbacillen beim Pferd, *Griffith*[18] solche in 2 Fällen von generalisierter Tuberkulose beim Schaf, *Rademaker*[54] in 3 Fällen von spontaner Kaninchentuberkulose fest. *Löwenstein*[40] erwähnt Spontaninfektionen bei der Maus, der Ratte und dem Affen. Veränderungen durch den Geflügeltuberkelbacillus beim Menschen beschreiben *Löwenstein*[39], *Lederer*[37],

*Joannovic*[26], *Kossel*[35] sowie *Deutsch*[6]. Knochenmark und Nieren sollen hier die Prädilektionsstellen sein.

Durch den Weltkrieg sind weitere systematische Untersuchungen in der angegebenen Richtung unterblieben und erst nach Beendigung des Krieges wurde wieder von deutscher und amerikanischer Seite nachdrücklich auf die Gefahr der Geflügeltuberkulose an sich und für andere Tiere sowie auf ihre zunehmende Ausbreitung hingewiesen, nachdem die amerikanischen Forscher *van Es* und *Martin*[14] in 250 Fällen von Tuberkulose der Cervical- und Mesenteriallymphknoten des Schweines bei 88,5% Geflügeltuberkelbacillen, bei nur 5,2% Säugetiertuberkelbacillen und bei 6,2% außerdem noch beide Typen gleichzeitig ermittelt hatten. Es seien hier die Arbeiten von *Bang* und *Holm*[2], *Eber*[9], *Räbiger*[55], *Räbiger* und *Lerche*[56], *Stephan*[73], *Schmidt*[64], *Plum*[52], *van Es*[12], *Smith*[71], *Munce*[47], *Laird*[36], *Kiernan*[32] und von *Stubbs*[74] erwähnt. Systematische Untersuchungen aus neuerer Zeit über die Ausbreitung der Geflügeltuberkulose beim Schwein in Deutschland fehlen. *Junack*[30] hat 1913 auf dem Schlachthof in Kottbus bei etwa 25% der Fälle von Schweinetuberkulose den Typus gallinaceus gefunden und *A. Helm*[19] denselben auf dem Schlachthof in Leipzig im Jahre 1921 in 2 unter allerdings nur 10 Fällen einwandfrei ermittelt. Die vorhandene Lücke auszufüllen soll der Zweck der vorliegenden Arbeit sein. Es handelte sich vor allem darum, festzustellen, ob auch in Deutschland die Geflügeltuberkulose in einem so großen Prozentsatz wie in Dänemark und in Amerika für die tuberkulösen Veränderungen beim Schwein verantwortlich zu machen ist, nachdem von allen Seiten die zunehmende Ausbreitung der Hühnertuberkulose gemeldet wurde.

Durch das bereitwillige Entgegenkommen der Herren Direktor Dr. *Henschel* und Obertierarzt Dr. *Goldstein* sowie der übrigen die Fleischbeschau ausübenden Kollegen vom Berliner Schlachthof, denen ich auch an dieser Stelle für ihre Unterstützung beim Sammeln von geeignetem Material meinen besten Dank ausspreche, war es mir möglich, tuberkulös veränderte Teile von 117 Schweinen zu untersuchen. Es handelte sich in der großen Mehrzahl der Fälle um Tuberkulose der Kehlgangs- und Gekröslymphknoten, und zwar 49mal um nur auf die Kehlgangsdrüsen, 48mal um nur auf die Gekrösdrüsen beschränkte Tuberkulose. Bei den letzteren war in 24 Fällen nur 1 Lymphknoten, in den anderen 24 Fällen waren fast sämtliche gleichzeitig alteriert. Dreimal wurden die erkrankten Lymphknoten an der Leberpforte, 5mal Bronchiallymphknoten und je einmal tuberkulös verändertes Lungen- und Milzparenchym untersucht. In letzterem Falle konnten weitere tuberkulöse Veränderungen trotz eingehenden Suchens nicht gefunden werden. Es handelte sich hier um 3 fast haselnußgroße, abgekapselte, verkäste Herde, die deutlich über die Oberfläche der Milz hervorragten. Bei

den restlichen Fällen wurde eine gleichzeitige Veränderung mehrerer Organe bzw. Lymphknoten ermittelt. Was die makroskopischen Veränderungen der Lymphknoten selbst betrifft, so konnten die verschiedensten sichtbaren Stadien der Entwicklung des tuberkulösen Prozesses vom kleinsten, kaum sichtbaren, grauweißen Herdchen bis zur völligen Einschmelzung oder bereits eingetretenen Verkalkung untersucht werden. Dabei waren die Lymphknoten manchmal um das Vielfache vergrößert, sehr oft war allerdings, und das trifft besonders für die Gekrösdrüsen zu, gar keine Schwellung vorhanden, selbst wenn relativ starke tuberkulöse Veränderungen vorgefunden wurden. Eine Unterscheidung auf Grund einer mehr oder weniger starken Schwellung der Lymphknoten zwischen Typus bovinus und gallinaceus konnte — um es gleich vorweg zunehmen — nach den Ergebnissen der späteren Tierversuche nicht gemacht werden.

Die eigentliche Untersuchung des gesammelten Materials wurde, da das Sammeln der einzelnen Stücke fast den ganzen Tag in Anspruch nahm, nach Eisschrankaufbewahrung am folgenden Tage vorgenommen. Zuerst wurde die bakterioskopische Untersuchung des veränderten Herdes ausgeführt, sodann wurde in steriler Kochsalzlösung verriebenes Material Meerschweinchen, Hühnern und in 15 Fällen auch Ratten eingespritzt und schließlich wurden Kulturen nach der von *Hohn*[21] angegebenen Methode auf verschiedenen festen Nährböden angelegt. Zur Differenzierung der Typen, auf die es ja hauptsächlich ankam, wurde weiterhin der später zu beschreibende *Hruska*sche[24] Versuch ausgeführt und auch noch das Wachstum der Kulturen bei Temperaturen über 45° C geprüft. Zum Schluß wurden einige histologische Untersuchungen vorgenommen.

### *A. Die bakterioskopische Prüfung.*

Sie wurde in der Weise vorgenommen, daß ein kleines Stückchen des veränderten Gewebes oder aber der käsigen bzw. verkalkten Masse zwischen zwei sauberen Objektträgern zerquetscht und ganz fein verrieben wurde. Die Färbung erfolgte in der üblichen Weise nach *Gram* oder *Ziehl-Neelsen*. Diese Untersuchung ergab in 65 von 117 Fällen ein negatives Resultat bezüglich der Anwesenheit von Tuberkelbacillen. Die Veränderungen waren, wie sich durch den später ausgeführten Tierversuch herausstellte, 30 mal durch den Typus bovinus und 22 mal durch den Typus gallinaceus verursacht. In den übrigen 13 Fällen ergab auch das Kulturverfahren ein negatives Resultat, und die Verimpfung von 11 veränderten Drüsen an Versuchstiere verlief ergebnislos, während in 2 Fällen mangels geeigneter Tiere vom Tierversuch Abstand genommen werden mußte. Demnach waren bei positivem Ausfall des Tierversuchs in 52 Fällen die Bakterien so spärlich vorhanden, daß sie bei Durch-

suchung eines Ausstriches nicht ermittelt werden konnten. Es läßt sich dieser Befund gut mit den Untersuchungen von *Levinthal*[38] in Einklang bringen, der durch seine Versuche an Meerschweinchen nachgewiesen hat, daß ein einziger Keim imstande ist, das Versuchstier tuberkulös zu machen.

Bei der Durchmusterung der restlichen 52 Gewebsausstriche wurden typische Tuberkelbacillen nachgewiesen. Sie gehörten, wie sich später auswies, in 24 Fällen dem Typus bovinus und in 22 Fällen dem Typus gallinaceus an. Die Zugehörigkeit der verbleibenden 6 Fälle konnte nicht ermittelt werden, da der Züchtungsversuch negativ ausfiel und die Verimpfung an Versuchstiere ebenfalls ohne Erfolg war. Die Erreger konnten also wohl noch bakterioskopisch ermittelt werden, sie waren jedoch entweder bereits abgestorben oder aber die Versuchstiere boten keinen geeigneten Nährboden für diese in ihrer Lebensfähigkeit wahrscheinlich schon beeinträchtigten Keime. Hervorgehoben muß werden, daß in allen positiven Fällen, ganz gleich, ob es sich um den Typus bovinus oder gallinaceus handelte, die Bakterien äußerst spärlich vorhanden waren, so daß es immer langen Suchens bedurfte, um überhaupt einwandfreie Erreger zu finden. Sie lagen stets einzeln, höchstens einmal zu zweien neben- oder hintereinander. Niemals wurden größere Häufchen gesichtet. Diese Befunde decken sich also nicht mit den Feststellungen von *Junack*[30], der in der überwiegenden Zahl der Fälle schon nach 10—15 Sekunden säurefeste Bakterien gefunden hat und das Ausstrichpräparat als ein sehr gutes Diagnosticum für Geflügeltuberkulose beim Schwein bezeichnet. Auch aus der Form der gefärbten Bakterien ließen sich keine weiteren Schlüsse ziehen. *Wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, war es nicht möglich, durch die bakterioskopische Prüfung zu ermitteln, ob die tuberkulösen Veränderungen beim Schwein durch den Typus bovinus oder gallinaceus verursacht waren.*

### *B. Der Tierversuch.*

Ausschlaggebend für die Identifizierung der gefundenen Tuberkelbacillen bezüglich ihrer Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Typ war der Tierversuch. Das unterschiedliche Verhalten der beiden in Frage kommenden Typen verschiedenen Arten von Versuchstieren gegenüber ermöglicht die Unterscheidung. Es ist erwiesen, daß der Typus bovinus nicht in der Lage ist, beim Geflügel tuberkulöse Veränderungen hervorzurufen. Gerade die in letzter Zeit von *Richters*[58] vorgenommenen Untersuchungen haben erneut bestätigt, daß sich die Hühner dem Typus bovinus gegenüber refraktär verhalten. Andererseits geben die Meerschweinchen ein gutes Versuchsobjekt für den Rindertuberkelbacillus ab, während der Bacillus der Geflügeltuberkulose nur in den allerseltensten Fällen und dann hauptsächlich nur

in den regionären Lymphknoten Veränderungen bei diesem Versuchstier hervorruft. In einem solchen Falle muß dann die Züchtung auf künstlichem Nährboden die Entscheidung bringen. Die Frage, ob Hühner mit dem Typus humanus zu infizieren sind — es mußte daran gedacht werden, daß evtl. Schweine infektiöses Material menschlichen Ursprungs aufgenommen haben und sich auf diese Weise eine Infektion mit menschlicher Tuberkulose zuzogen (*Butler* und *Hadleigh Marsh*[3]) —, ist wohl noch nicht ganz geklärt. Es galt bisher als nicht erwiesen, daß Hühner durch Aufnahme von infektiösem Material schwindsüchtiger Menschen an Tuberkulose erkranken können. Neuerdings beschreibt aber *Griesor*[17] einen Fall von Tuberkulose in einem Hühnerbestande, der durch das Sputum eines schwindsüchtigen Mannes veranlaßt sein soll. Der Bericht klingt sehr überzeugend, aber es fehlt leider das Schlußglied in der Kette des Beweises. Die Bestimmung des Bacillentyps, der die Hühnertuberkulose verursacht hat, im Laboratorium ist unterblieben. Schwerer wiegt, daß es *Richters*[58] vor kurzem gelungen ist, in einem Versuch, den er mit 4 Hühnern angestellt hat, 3 davon mit dem Typus humanus zu infizieren. Als auffallenden Befund führt dieser Autor eine besonders starke Ausbreitung des tuberkulösen Krankheitsprozesses in der Lunge im Gegensatz zu den mit dem Typus gallinaceus infizierten Tieren an. Die ausgesprochene Tendenz eines aus Schweinen gezüchteten Stammes vom Typus humanus zur Lokalisation in den Lungen haben übrigens auch *Butler* und *Hadleigh Marsh*[3] bei Laboratoriumstieren vorgefunden. Mit letzterem Befund wäre somit wieder die Möglichkeit einer Differenzierung zwischen den in Frage kommenden Typen gegeben. Weiterhin sterben nach *Buzna*[4] mit Typus gallinaceus behandelte Ratten nach 2—4 Monaten an generalisierter Tuberkulose. Für die Anstellung und Bewertung meiner Tierversuche konnte also gelten, daß Meerschweinchentuberkulose durch den Typus bovinus, Hühner- und Rattentuberkulose durch den Typus gallinaceus verursacht war.

Der Versuch wurde in der Weise ausgeführt, daß ein ungefähr 1 ccm großes Stück eines veränderten Lymphknotens oder Organes mit der Schere fein zerkleinert und dann im Mörser mit 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu einer feinen Emulsion verrieben wurde. 1 ccm dieser Emulsion wurde in jedem Falle 2 Meerschweinchen subcutan in die Leistengegend, einem Huhn nach vorher angestellter und negativ ausgefallener Tuberkulinprobe intravenös in eine Flügelvene und in 15 Fällen je einer Ratte subcutan wie beim Meerschweinchen einverleibt. Meine Befürchtung, daß die intravenöse Einspritzung beim Huhn etwa eine Fettembolie und damit den Tod des Tieres zur Folge haben würde, hat sich nicht bestätigt. Alle Hühner ohne Ausnahme haben den Eingriff gut vertragen.

Sämtliche Versuchstiere wurden, sofern sie nicht vorher eingingen, nach Ablauf von 3 Monaten getötet, nachdem bei den Hühnern 3 Tage vorher die Tuberkulinprobe nochmals vorgenommen worden war. In einigen Fällen wurde, da der Tierversuch zu einem negativen Resultat geführt hatte, der Kulturversuch aber positiv ausgefallen war, ein zweiter Tierversuch mit abgeschwemmter Kultur unternommen. Zu diesem Zwecke wurde 1 Normalöse Kulturmaterial in einem Bouillonröhrchen mit 5 ccm Inhalt verrieben und davon 1 ccm wie in den früheren Versuchen eingespritzt. Es gelangten so im ganzen 15 Ratten, 255 Meerschweinchen und 142 Hühner zur Verarbeitung.

a) *Rattenversuch.* Während *Ornstein* und *Steinbach*[49] auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Schluß kommen, daß weiße Ratten gegen Tuberkulose jeder Art resistent sind, hat *Buzna*[4] die Empfänglichkeit derselben gegenüber dem Typus gallinaceus nachgewiesen. Meine Versuche führten zu folgendem Resultat: Von den 15 mit tuberkulösem Material infizierten Ratten sind im Verlaufe von ungefähr 2 Monaten 11 Tiere gestorben, davon 5 nach 3 Wochen. Irgendwelche Veränderungen an den Organen, die auf Tuberkulose schließen ließen, wurden nicht gefunden, meist war der Sektionsbefund vollständig negativ. In 2 Fällen waren in der Lunge hirsekorngroße, grauweiße verdächtige Herdchen vorhanden, einmal war eine Kniefaltendrüse verkäst. Ausstriche aus den Organen der verendeten Tiere sowie aus der veränderten Drüse ergaben aber stets ein negatives Resultat. Die übrigen 4 nach Ablauf von fast 4 Monaten getöteten Ratten waren vollständig gesund. Da in den 15 in Betracht kommenden Fällen durch die gelungene Hühnerinfektion 5mal der Typus gallinaceus als Ursache der tuberkulösen Prozesse festgestellt werden konnte, scheint mir das Untersuchungsergebnis von *Buzna* noch einer eingehenden Nachprüfung zu bedürfen. Es könnte hier vielleicht eingewendet werden, daß der negative Ausfall im Rattenversuch und die gelungene Infektion im Hühnerversuch sehr wohl für die Wahrscheinlichkeit einer Infektion mit dem Typus humanus sprechen würden. Abgesehen davon, daß die infizierten Hühner niemals den Richterschen Befund einer Lungentuberkulose zeigten, halte ich es für ausgeschlossen, daß soviel Fälle verschiedener Herkunft von Schweinetuberkulose durch den Typus humanus verursacht sein sollten. Es ist auch *Buzna*[4] bei 8 mit Geflügeltuberkulose behandelten Ratten nur 6mal gelungen, diese zu infizieren.

b) *Meerschweinchenversuch.* Von den 255 subcutan mit Material von 113 Schweinen infizierten Meerschweinchen sind im Verlauf von 3 Monaten 127 Tiere gestorben, davon jedoch nur 83 an Tuberkulose, und zwar im 1. Monat nach der Infektion 16, im 2. 31 und im 3. Monat 36 Tiere. Der Rest starb zum allergrößten Teil an der von *Thassin*[78] beschriebenen Meerschweinchenseuche. Bis zum 20. Tage starben 7 Tiere,

die lediglich eine Verkäsung der der Impfstelle zunächstliegenden Kniefaltendrüse zeigten. In dieser wurden stets Tuberkelbacillen im gefärbten Ausstrich nachgewiesen. Vom 21. bis zum 40. Tage verendeten 17 Meerschweinchen, die zum Teil ebenfalls nur veränderte Drüsen aufwiesen, zum Teil aber auch schon tuberkulöse Prozesse in Leber und Milz makroskopisch sichtbar beherbergten. Erst vom 41. Tage ab wurde bei den gestorbenen Tieren auch immer eine Tuberkulose der Lungen gefunden. Die Prozesse näher zu beschreiben, erübrigt sich, ihr Aussehen ist bekannt. Makroskopisch sichtbare Herde im Knochenmark und in den Nieren habe ich im Gegensatz zu *Kortweg* und *Löffler*[34] niemals feststellen können, jedoch wurden in den allermeisten Fällen, wenn auch Milz und Leber erkrankt waren, mikroskopisch im Knochenmark, aber nur einmal in der Niere einwandfrei Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die nach Ablauf von 3 Monaten noch lebenden Meerschweinchen wurden alsdann getötet. Von ihnen zeigten noch 21 eine ausgebreitete Tuberkulose der Lunge, Leber und Milz. Die dem Impfherd zunächstliegende Lymphdrüse war fast immer verkäst und der Prozeß nach außen durchgebrochen, zum Teil unter Übergreifen auf die Hinterschenkelmuskulatur. Auch bei diesen Tieren konnte makroskopisch im Knochenmark, makroskopisch und mikroskopisch in der Niere keine Veränderung festgestellt werden. Aus obigen Befunden geht hervor, daß zur Entwicklung der Prozesse in den einzelnen Organen immer eine bestimmte Zeit notwendig ist. Es scheint aber auch die Konstitution des Versuchstieres eine gewisse Rolle zu spielen, da in einigen Fällen das eine der infizierten Meerschweinchen nach einer gewissen Zeit starb, ohne irgendwelche makroskopischen Veränderungen außer einer verkästen Lymphdrüse mit positivem Bacillenbefund zu zeigen, während das zweite mit dem gleichen Material behandelte Tier wenige Tage später an einer ausgebreiteten Organtuberkulose einging. Da der korrespondierende Hühnerversuch negativ ausfiel, mußte der Verdacht auf eine eventuelle Mischinfektion mit beiden Typen fallen gelassen werden. Im übrigen hat bereits *Jakobsthal*[25] darauf aufmerksam gemacht, daß unter den Meerschweinchen einzelne der Tuberkelbacilleneinimpfung widerstehen.

c) *Hühnerversuch.* Von den 142 Hühnern, die vor Beginn des Versuchs durch die Tuberkulin-Kehllappenprobe auf Tuberkulosefreiheit untersucht waren, sind im Verlaufe von 3 Monaten 50, davon wieder aber nur 25 an Tuberkulose gestorben, und zwar innerhalb des 1. Monats nach der Impfung 7 Tiere, im 2. Monat 9 und im 3. Monat ebenfalls 9 Tiere. Eine deutlich in Erscheinung tretende Abmagerung war nur bei 8 von den 25 gestorbenen Hühnern wahrzunehmen, die übrigen waren in gutem Ernährungszustand, viele hatten sogar, worauf auch

*Schmidt*[64] hinweist, ein dickes Fettpolster unter der Haut und im Gekröse, so daß niemand auf die Vermutung gekommen wäre, daß gerade diese Tiere an Tuberkulose erkrankt sein könnten. Die tuberkulösen Veränderungen, die sich immer nur auf Leber und Milz, 2mal mit Beteiligung des Darmes, beschränkten, waren manchmal geringfügiger Natur — manchmal konnten solche makroskopisch überhaupt nicht ermittelt werden, dafür zeigten gefärbte Gewebsausstriche Unmengen von säurefesten Stäbchen —, meist jedoch waren die genannten Organe von zahlreichen kleinen bis halberbsengroßen, grauweißen, manchmal verkästen Herdchen durchsetzt; eine starke Umfangsvermehrung der Organe war immer zu konstatieren. Die Darmveränderungen zeigten sich als pfennigstückgroße Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern in der Mucosa und als Knoten bis zu Walnußgröße mit verkästem Inhalt auf der Serosa aufsitzend. Makroskopische Veränderungen des Knochenmarks habe ich trotz genauester Untersuchung der Ober- und Unterschenkelknochen nur 5mal feststellen können. Es handelte sich dabei um Tiere, die zwischen dem 67. und 83. Tage nach der Infektion gestorben waren. Diese meine Befunde decken sich nicht mit den Angaben von *Eber*[8] und *Schmidt-Hoensdorf*[65], die bei 90% aller mit Tuberkulose behafteten Hühner Knochentuberkulose makroskopisch festgestellt haben. Vielleicht ist für den großen Unterschied zwischen unseren Befunden der Infektionsmodus verantwortlich zu machen. Mikroskopisch wurden im Knochenmark in 13 von den 25 Fällen Bacillen gefunden. Sie waren stets in großer Anzahl vorhanden, so daß ihr Auffinden keine Schwierigkeit machte.

Die überlebenden 92 Hühner wurden 3 Tage vor der Tötung der Tuberkulin-Kehllappenprobe unterzogen, wie sie von *van Es* eingeführt und von verschiedenen deutschen Forschern empfohlen wurde. Ich habe zu meinen Versuchen Geflügeltuberkulin, welches zum Teil im Reichsgesundheitsamt hergestellt, zum Teil von den Höchster Farbwerken bezogen war, verwandt. Die eintretende Reaktion war bei beiden Tuberkulinen gleich gut. Nach den Angaben von *Pröscholdt*[53] wurde 50proz. Tuberkulin in Mengen von 0,1 ccm in den Kehllappen intracutan eingespritzt. Die Reaktion wurde nach 24 und 48 Stunden abgelesen. Am 3. Tage wurden die Tiere getötet und seziert. In 78 von den 92 untersuchten Fällen (84,7 %) stimmte der Ausfall der Tuberkulinprobe mit dem Sektionsbefund überein, in 14 Fällen (15,2%) war das nicht der Fall. Bei 6 Tieren war eine ausgesprochen positive Tuberkulinreaktion zu verzeichnen, der nicht die geringsten Veränderungen in den Organen oder im Knochenmark, auch mikroskopisch nicht, gegenüberstanden und bei 8 Tieren verlief die Tuberkulinisierung negativ, während die Tiere hochgradige Veränderungen in Leber und Milz, mikroskopisch auch im Knochenmark, zeigten. Die Forderung *Pröscholdts*[53], bei der Be-

urteilung der Reaktion den Ernährungszustand zu berücksichtigen, dürfte nicht immer der Sicherung des Beweises dienen, denn ich konnte Fälle beobachten, in denen das Tier ausgesprochen fett war, auf Tuberkulin negativ reagierte und doch mit hochgradiger Tuberkulose behaftet war. Solche Fälle würden gegebenenfalls auch bei einer gesetzlichen Anzeigepflicht berücksichtigt werden müssen. Durch die Sektion der getöteten 92 Hühner wurden noch 22 Fälle von Tuberkulose ermittelt. Knochenmarksveränderungen wurden makroskopisch nicht wahrgenommen, mikroskopisch fanden sich Bacillen im Knochenmark noch in 7 Fällen. Das Alter der tuberkulösen Erkrankung scheint demnach auf die Ausbildung eines sichtbaren Herdes im Knochenmark keinen entscheidenden Einfluß zu haben, es muß wohl auch hierbei, wenn man nicht dem Infektionsmodus eine ausschlaggebende Rolle zuweisen will, die Konstitution des betreffenden Tieres eine Rolle spielen, die die Ausbildung des Prozesses erlaubt oder nicht.

Da für eine in Aussicht zu nehmende Bekämpfung der Geflügeltuberkulose die Tuberkulinisierung eine Hauptrolle spielen wird, möchte ich im Anschluß an meine Untersuchungsergebnisse darauf noch kurz eingehen. Im allgemeinen wird die Tuberkulinreaktion als eine ziemlich sichere Methode zur Feststellung einer Tuberkuloseinfektion gewertet. Es haben sich aber beim Tier und auch beim Menschen (*Duken*[7]) Fehldiagnosen ergeben, die bei einer beabsichtigten gesetzlichen Bekämpfung der Geflügeltuberkulose nicht übersehen werden dürfen. Was die Resultate mit der Tuberkulin-Kehllappenprobe angeht, die in letzter Zeit beim Geflügel am häufigsten angewandt wird, so kann ich auf die Literaturübersicht in der *Erban*schen[10] Arbeit hinweisen. Aus ihr geht hervor, daß sämtliche Autoren das erzielte Resultat als günstig beurteilen, besonders wenn die Impfung nach einiger Zeit wiederholt wird, was nach *Montgomerie* und *Savage*[46] ohne Beeinträchtigung der Reaktion bereits nach 8 Tagen möglich sein soll. Die Schuld an den manchmal beobachteten Mißerfolgen wird zu einem Teil dem verwendeten Tuberkulin gegeben. Für die Diagnose der Geflügeltuberkulose darf nach Ansicht eines Teiles der Autoren nur Geflügeltuberkulin verwandt werden und ein mit Geflügeltuberkulose behaftetes Schwein soll ebenfalls nur auf Geflügel- und nicht auf Rindertuberkulin reagieren. Der amerikanische Forscher *White*[82] geht in seinen Forderungen noch weiter, indem er feststellt, daß manche Tuberkulöse nur reagieren, wenn man bei ihnen für die Tuberkulinprobe ein Tuberkulin verwendet, zu dessen Herstellung derselbe Bacillenstamm benutzt wurde, der die Veränderungen hervorgerufen hat. Neuerdings soll es nach genanntem Autor amerikanischen Chemikern gelungen sein, einen Stoff von großer Reinheit aus Tuberkelbacillen herzustellen, der die Erfolge der Tuberkulinreaktion wesentlich verbessert. In diesem Zusammenhang muß

die Frage der Spezifität der Tuberkulinwirkung erwähnt werden. Sie ist gerade in letzter Zeit wieder aktuell geworden. Ich erinnere an die Arbeiten von *Selter*[69], *Selter* und *Blumenberg*[70], *Zieler* und *Hämel*[83], *Fernbach* und *Herzger*[15], *Mastbaum*[42], *Duken*[7]. Es soll sich bei der Tuberkulinreaktion nicht um eine spezifische Reizwirkung, sondern um eine unspezifische Eiweißwirkung handeln, und es wurde experimentell nachgewiesen, daß man bei tuberkulosefreien Meerschweinchen durch intracutan einverleibte Coliproteine eine Tuberkulinempfindlichkeit hervorrufen kann, die sich bei einer späteren Tuberkulininjektion zeigte und mehrere Wochen bestehen blieb. Die histologische Struktur der echten Tuberkulin- und der Colipapel zeigte keine wesentlichen Unterschiede. Ebenso kann man mit Kuhpockenlymphe sowie mit eingeengter Glycerinbouillon eine Tuberkulinempfindlichkeit erzeugen, ohne daß eine tuberkulöse Infektion vorausgegangen ist. So umstritten die Frage der Spezifität also ist, so scheint mir doch die Ansicht von *Selter*[69] für die Beurteilung unseres Falles maßgebend zu sein. Die Tuberkulindiagnostik behält ihren vollen Wert, sofern man unspezifische Reaktionen durch Anwendung einer geeigneten vorsichtigen Technik vermeidet und richtig auswertet. Damit ist schon gesagt, daß eine Tuberkulinisierung durch Laien, wie sie von gewissen Seiten angestrebt wird, nicht in Frage kommen kann. Die Ansicht von *Räbiger* und *Lerche*[56], daß die scheinbaren Fehlresultate bei der Geflügeltuberkulinisierung verhältnismäßig selten und daher ohne praktische Bedeutung sind, möchte ich doch nicht so ganz teilen. Wenn unter 100 Tuberkulinreaktionen 15, unter 1000 also 150 falsche Diagnosen sind, so kann man wohl nicht von verhältnismäßig seltenen Fehlresultaten sprechen, und der Besitzer eines Bestandes von nur 100 Stück, dem man auch nur, meine Resultate benutzend, 6 Tiere zum Schlachten aufgibt, die dann nach der Schlachtung sich als vollständig gesund herausstellen, wird von diesem Ergebnis wenig befriedigt sein. In erster Linie gilt es aber, den Besitzer für die in Aussicht zu nehmenden Maßnahmen zu gewinnen. Sodann begründen die genannten Autoren das Fehlen von Organveränderungen bei positiver Tuberkulinreaktion damit, daß letztere schon 7 Tage nach der Infektion positiv ist, zu einer Zeit, zu welcher noch keine mit bloßem Auge erkennbaren Krankheitsprozesse bestehen. Diese Annahme trifft aber für meine Untersuchungsergebnisse nicht zu, denn die Hühner waren 3 Monate vor der Tuberkulinisierung infiziert. Es wäre also für die Ausbildung der tuberkulösen Prozesse Zeit genug vorhanden gewesen. Eher könnte vermutet werden, daß eine stattgefundene Antikörperbildung zur Auslösung der Reaktion ebenfalls schon genügt. Das würde aber für die praktische Bewertung der Reaktion auch nicht günstiger sein. Jedenfalls dürften in dieser Richtung noch verschiedene Probleme zu lösen sein.

Der Abschluß des Tierversuches gab folgendes Bild: Es wurde im ganzen tuberkulöses Material von 117 Schweinen gesammelt. In 4 Fällen konnte eine Verimpfung aus Mangel an geeigneten Versuchstieren nicht stattfinden. Es blieben also noch 113 Fälle zur Stellung der Diagnose übrig. Die Übertragung gelang in 98 Fällen; 15mal fiel der Versuch bei Meerschweinchen und Huhn negativ aus, d. h. es kann angenommen werden, daß die Bakterien in den krankhaft veränderten Organteilen, da auch das Züchtungsverfahren negativ verlief, in diesen 15 Fällen bereits abgestorben waren. In 35 Fällen gelang die Übertragung auf das Huhn, in 54 auf das Meerschweinchen, während 9mal Meerschweinchen und Huhn durch ein und dasselbe Impfmaterial gleichzeitig infiziert wurden, wobei zu beachten ist, daß 3mal beim Meerschweinchen nur die der Impfstelle zunächstliegende Kniefaltendrüse tuberkulös verändert war, während beim Huhn jedesmal Leber und Milz tuberkulöse Prozesse aufwiesen. In den übrigen 6 Fällen waren die Veränderungen bei Meerschweinchen und Huhn gleich schwer. *Durch den Tierversuch konnten also in 38,9% der Fälle von Schweinetuberkulose Bacillen des Typus gallinaceus und in 55,7% solche des Typus bovinus nachgewiesen werden.* Es muß hervorgehoben werden, daß in einem Falle in den Bronchialdrüsen, in 2 Fällen in den Portaldrüsen und einmal im Milzparenchym Tuberkelbacillen vom Typus gallinaceus nachgewiesen werden konnten. Es ist also auch eine Verbreitung des uns besonders interessierenden Typus gallinaceus auf dem Wege des großen Blutkreislaufes möglich. Eine generalisierte Schweinetuberkulose, durch den Typus gallinaceus verursacht, wie sie von anderer Seite beobachtet wurde, habe ich bei meinen Fällen nicht gesehen. Ob die Veränderungen in den Bronchialdrüsen ihren Weg von der Nase oder vom Mund aus bei der Nahrungsaufnahme genommen haben (Aspirationstuberkulose), oder ob die Infektion von der Bauchhöhle aus zustande gekommen ist, dürfte bei Gleichaltrigkeit der Prozesse schwer zu entscheiden sein. Das erste ist das Wahrscheinlichere, aber auch an die zweite Möglichkeit muß gedacht werden, nachdem *Schmid*[62] experimentell nachgewiesen hat, daß Tuberkelbacillen auf dem lymphhämatogenen Wege aus der Bauchhöhle in die Lunge wandern können. Auf einen besonderen Befund möchte ich noch aufmerksam machen, daß nämlich beim Vorliegen von Tuberkulose nur eines Mesenteriallymphknotens der Typus gallinaceus überwog, während bei Veränderung mehrerer oder sämtlicher Lymphknoten des Mesenteriums der Typus bovinus häufiger gefunden wurde.

### *C. Das Kulturverfahren.*

Es ist bekannt, daß man aus dem verschiedenartigen Wachstum in der Kultur einen Unterschied zwischen dem Typus humanus, bovinus

und gallinaceus feststellt und gerade der Geflügeltuberkelbacillus soll die markantesten Unterschiede auf festem Nährboden bieten. Allerdings gehen die Meinungen über die Art des Wachstums des letzteren auf festem Nährboden auseinander. Im allgemeinen wird die Ansicht vertreten, daß der Typus gallinaceus in kurzer Zeit einen weißlichen, mattglänzenden Rasen bildet, der eine feuchte und fettige Beschaffenheit annimmt. Dagegen schreibt *Löwenstein*[40], daß kulturell alle Übergänge, beginnend mit dem typischen feuchten, schleimigen Wachstum der Kulturen bis zu dem trockenen, schuppigen Aussehen der Säugetierkulturen, vorkommen. Übereinstimmung herrscht darüber, daß Bacillen des humanen und bovinen Typs bei Temperaturen über 40° nicht mehr angehen, während der Geflügelbacillus gerade bei 45° und sogar noch darüber üppig gedeiht. Bei den vorliegenden Untersuchungen bot sich die Möglichkeit, die Literaturangaben nachzuprüfen und somit gleichzeitig den Tierversuch zu ergänzen. Ferner war eine günstige Gelegenheit gegeben, das in letzter Zeit vielgenannte *Hohnsche Züchtungsverfahren* zu erproben.

Bisher war es sehr schwer, aus tuberkulösem Material direkt den Tuberkelbacillus in Reinkultur zu züchten, da das betreffende Material meist durch andere Bakterien verunreinigt war, die viel schneller wuchsen und den Nährboden überwucherten. *Löwenstein*[41] und sein Schüler *Sumiyoshi*[75] haben diesem Übelstand abgeholfen, indem sie die Begleitbakterien durch Schwefelsäure abtöteten und danach die letztere mit steriler Kochsalzlösung wieder auswuschen. *Hohn*[21] fand dann bei Nachprüfung der Methode, daß das Auswaschen der Schwefelsäure unnötig war, da einmal durch diese Manipulation viele Verunreinigungen in den Kulturröhrchen auftraten, zum anderen der Tuberkelbacillus gerade einen sauren Nährboden liebt. Das Hohnsche Verfahren ist dann von verschiedenen Seiten angewandt worden und hat im allgemeinen Zustimmung gefunden (*Schattner*[61], *Pesch* und *Simchowitz*[50], *Ramos Passos*[57], *Suranyi* und *Putnoki*[76], — letztere arbeiteten mit einer 25proz. Salzsäure — *Schrader*[67], *Engel*[11]). *Meyer*[44] hält das Verfahren für überflüssig und spricht der alten Antiformin-methode das Wort. Auch *Hermann*[20] behauptet, daß letztere dem Schwefelsäureverfahren überlegen sei, während *Meller*[43], *Schmidt*[63], *Schmidt* und *Sylla*[66], *Sütterlin*[77] und *Sonnenschein*[72] die Methode als sehr brauchbar empfehlen, zugleich aber den Tierversuch dabei nicht für überflüssig halten. *Hohn*[22] hebt hervor, daß die Kultur dem Tierversuch durchaus überlegen sei.

Bei unseren Züchtungsversuchen, die ich gemeinsam mit der technischen Assistentin Fräulein *Wernicke* ausgeführt habe, wurde folgendermaßen verfahren. Ein ungefähr 1 ccm großes Stück veränderten Gewebes oder der käsig veränderten Masse sowohl des Ausgangsma-

terials vom Schlachthof als auch stets von Material der gestorbenen oder getöteten Versuchstiere wurde mit steriler Schere so fein wie möglich zerkleinert. Diese Masse wurde im Mörser nach Zugabe von 2 ccm Schwefelsäure (10proz., d. h. auf 90 ccm destilliertes Wasser 10 ccm konzentrierte $H_2SO_4$) 5 Minuten lang verrieben, so daß eine feine Emulsion entstand. Nach Ablauf der 5 Minuten wurden noch 8 ccm Schwefelsäure zugegeben und die ganze Masse in ein Zentrifugenröhrchen gegossen. Nach Ablauf von weiteren 15 Minuten, innerhalb welcher Zeit wir öfters tüchtig umschüttelten, wurde 5 Minuten zentrifugiert, die überstehende Flüssigkeit abgegossen und das Sediment auf die verschiedenen Nährböden ausgestrichen; dann wurden die Röhrchen paraffiniert und im Brutschrank bei 37° aufbewahrt. An Nährböden gebrauchten wir in der ersten Zeit unserer Versuche den üblichen Glycerinserumnährboden, den Nährboden aus Ochsenhoden nach *Isabolinsky* und *Gitowitsch*, den Eiernährboden nach *Lubenau* und die Modifikation des letzteren nach *Hohn*. Nach unseren dabei gemachten Erfahrungen erwies sich der Eiernährboden in beiden Modifikationen als das geeignetste Substrat, und wir haben in der Folge nur noch diesen zur Züchtung verwandt.

Was die Resultate mit dem auf dem Schlachthof gesammelten Ausgangsmaterial anbetrifft, so waren sie in der ersten Zeit, d. h. bei dem ersten Drittel der Fälle nicht zufriedenstellend. Sehr oft fiel der Tierversuch positiv aus, es waren also lebende Bacillen vorhanden, aber die beimpften Kulturröhrchen blieben steril. Eine Erklärung für die anfänglichen Mißerfolge kann ich nicht geben, da mitunter doch serienweise Kulturen gut wuchsen. Später waren die Erfolge günstig. Unter 70 Fällen waren nur 6, in denen durch die Kultur kein Resultat erzielt werden konnte, obgleich der Tierversuch den Nachweis lebender Bacillen brachte. Der Zeitraum bis zum ersten Sichtbarwerden der Kultur war äußerst verschieden. Im günstigsten Falle waren 12 Tage nötig, um ein einwandfreies Wachstum festzustellen, und zwar handelte es sich hier unerwarteterweise um einen Rindertuberkelbacillus. Der längste Zeitraum betrug 110 Tage. In diesem Falle war der Erreger der Geflügeltuberkulose die Ursache. Wie sich zum Schluß herausstellte, gingen zwischen dem 60. und 110. Tage die meisten Geflügelkulturen an, während der bovine Typ zwischen 30 und 80 Tagen am besten wuchs. Es will mir scheinen, als ob der Typus gallinaceus durch die Schwefelsäure alteriert erst einer Erholung bedurfte, um sich später auf dem Nährboden zu entwickeln. Aber auch die Rindertuberkelbacillen brauchten bedeutend längere Zeit zur Entwicklung als *Hohn*[21] angibt. Ich habe zur Orientierung in einigen Fällen nach der Schwefelsäurebehandlung das Sediment mit steriler Kochsalzlösung ein und auch mehrere Male ausgewaschen. Das Resultat war, gewaschen und unge-

waschen, das gleiche. Die Kulturen gingen zu gleicher Zeit an und entwickelten sich auch gleich gut. Es spricht das eigentlich nicht für das Säurebedürfnis der Bacillen, jedoch sind meine Versuchsreihen zu klein, um ein endgültiges Urteil fällen zu können. Auch ich habe erfahren müssen, daß trotz größter Vorsicht durch das mehrmalige Waschen Verunreinigungen in den Röhrchen zustande kamen. Die Weiterimpfung von der Ausgangskultur gelang später leicht, besonders bei den Geflügelstämmen, und schnell. Manche Stämme konnte man direkt als „frohwüchsig" bezeichnen, sie bedurften in vielen Passagen nur eines Zeitraumes von 3—5 Tagen, um erneut anzugehen. Was die Art des Wachstums anbelangt, so war sie in den meisten mit dem Ausgangsmaterial beschickten Kulturröhrchen gleichartig, so daß auf diese Weise eine Differenzierung nach Typen nicht möglich war. Es handelte sich zunächst um das Auftreten ganz feiner, kaum sichtbarer Kolonien, die den Nährboden wie künstlich rauh gemacht erscheinen ließen. Später bildeten sich über die Oberfläche hervorragende, scharf begrenzte, knopfartige, kreisrunde Kolonien von Stecknadelkopf- bis Schrotkorngröße, die manchmal später ineinanderwuchsen und sich zu einem faltigen Belag, besonders im unteren Drittel des Röhrchens, vereinigten. Erst frühestens bei Überimpfung auf ein zweites Röhrchen trat das grauweiße, schleimige Wachstum in Erscheinung, bis schließlich nach mehreren Passagen alle Hühnerstämme in dieser Form wuchsen. In einigen Fällen kam bei trockenem Wachstum ein ockergelber Farbton zum Vorschein. Des öfteren traten im Verlauf der Zeit wieder Verunreinigungen in den Kulturröhrchen auf. Durch erneute Schwefelsäurebehandlung der abgeschwemmten Mischkultur gelang es immer wieder, die Begleitbakterien abzutöten und die Tuberkelbacillen rein zu bekommen. *Nach unseren Erfahrungen ist das Hohnsche Verfahren eine äußerst wertvolle Bereicherung unserer Kulturmethoden; es gelingt in fast 90% der Fälle aus verunreinigtem Material die Tuberkelbacillen in Reinkultur zu züchten, aber der Tierversuch ist, wenn man absolut sicher gehen will, vorläufig noch nicht zu entbehren.* Es gibt Fälle, in denen das Kulturverfahren versagt, obgleich der Tierversuch positiv ausfällt. Diese Tatsache läßt sich leicht erklären, wenn man bedenkt, daß in alten verkästen oder verkalkten Prozessen vielleicht nur noch einige wenige in ihrer Lebensfähigkeit bereits geschwächte Bakterien vorhanden sind, die durch die Behandlung mit einer relativ hochprozentigen Schwefelsäure ihre Lebensenergie vollständig einbüßen, während die gleichen Bakterien in den Tierkörper gebracht, die günstigsten Lebensbedingungen vorfinden, die ihnen Gelegenheit geben, sich schnell zu erholen und ihre zerstörende Tätigkeit ungehindert zu entfalten. Vielleicht ließe sich durch Abstufungen in den Verdünnungen der Schwefelsäure je nach der Art des tuberkulösen Prozesses noch eine Ver-

besserung der Resultate erreichen. *Hohn*[23] selbst gibt zu, daß die $H_2SO_4$ sicher nicht ganz harmlos für den Tuberkelbacillus ist. Es gibt auch nach seiner Ansicht fraglos Stämme, die $H_2SO_4$-resistent und solche, die weniger resistent sind. *Was die Zeitdauer anbelangt, so ist nach unseren Untersuchungen, wenn es sich um tuberkulöses Material von Rind oder Geflügel handelt, die Kultur dem Tierversuch nicht überlegen*, denn in der Zeit, die die Kultur zum Wachsen braucht, d. h. bis sie einwandfrei als solche zu erkennen ist, ist auch meist schon beim Tier ein tuberkulöser Prozeß vorhanden.

Ließen sich, wie gesagt, aus der Art des Wachstums auf künstlichen Nährböden keine Schlüsse auf den Bacillentyp ziehen, so war der Versuch der Züchtung bei höherer Temperatur (47°) um so eindeutiger. Es wurden 93 Stämme, die sowohl aus Ausgangsmaterial als auch aus gestorbenen oder getöteten Versuchstieren gezüchtet waren, untersucht, und zwar waren durch den Tierversuch 42 Stämme als Geflügeltuberkelbacillen, 35 als zum Typus bovinus gehörig ermittelt worden, während 10 als zu einer Mischinfektion gehörig bezeichnet waren und 6 im Tierversuch trotz Wiederholung kein Ergebnis zeitigten, obwohl aus dem Ausgangsmaterial Kulturen gezüchtet werden konnten. Die 93 Stämme wurden auf Eiernährböden paraffiniert im Brutschrank bei 47° gehalten. Es stellte sich heraus, daß bereits nach 8 Tagen fast sämtliche Stämme des Geflügeltyps typisches grauweißes, schleimiges Wachstum zeigten, während die mit dem Typus bovinus beimpften Röhrchen alle ohne Ausnahme auch nach weiteren 4 Wochen steril blieben. Ja, es war auf diese Weise sogar möglich, 3mal Meerschweinchenstämme, gewonnen aus Ausgangsmaterial, das im Tierversuch sowohl Meerschweinchen als auch Hühner krank gemacht hatte (anfänglich als Mischinfektion gedeutet), nunmehr als reine Geflügelstämme zu identifizieren, da die aus dem Meerschweinchen gezüchteten Bakterien bei der hohen Temperatur gleichfalls wuchsen. Da in dem einen der zuletzt erwähnten Fälle sowohl Meerschweinchen als auch Huhn eine generalisierte Tuberkulose aufwiesen, müssen wir uns, falls der Züchtungsversuch bei hohen Temperaturen keine andere Deutung zuläßt, damit abfinden, daß auch der Typus gallinaceus in Ausnahmefällen gleich schwere Veränderungen wie der Typus bovinus beim Meerschweinchen hervorrufen kann. *Koch* und *Rabinowitsch*[33] und auch *Christiansen*[5] erwähnen gleiche Fälle. Von den 6 nicht identifizierten Fällen wuchs einer bei 47°, die anderen blieben steril. Es handelte sich bei letzteren vielleicht um Rinderbacillen, denen gegenüber sich die Meerschweinchen refraktär verhalten hatten. Nicht unerwähnt darf bleiben, daß 5 aus dem Huhn gezüchtete Stämme bei der hohen Temperatur nicht wuchsen. Es ist möglich, daß ihnen 47° als Temperaturoptimum nicht zusagten.

### *D. Der Hruskasche Versuch.*

*Hruska*[24] hat festgestellt, daß Vogeltuberkulin beim Meerschweinchen, das subcutan mit Vogeltuberkelbacillen vorbehandelt ist, den Tod durch Tuberkulinvergiftung hervorruft. Die Reagine des Vogeltuberkulins sollen die einzigen sein, die fähig sind, den Tod des mit Vogeltuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweinchens herbeizuführen. Es lag daher nahe, die von mir im Tierversuch als Geflügeltuberkelbacillen festgestellten Stämme auf diese Weise einer Kontrolle zu unterziehen. Da in dem mir zugänglichen Referat der Hruskaschen Arbeit keine näheren Angaben über die Ausführung des Versuches enthalten waren, habe ich zunächst 4 Meerschweinchen je 0,5 ccm Bouillon, in der 1 Öse Gallinaceuskultur von 2 Stämmen verrieben war, subcutan injiziert. Nach 12 Tagen, in denen gewöhnlich bei Immunisierungsversuchen Antikörper aufzutreten pflegen, wurde den 4 Tieren je 1 ccm Geflügeltuberkulin unter die Haut gespritzt. Sie blieben am Leben und zeigten auch keinerlei Vergiftungserscheinungen. Ich habe mich daraufhin mit Herrn Dr. *Hruska* in Verbindung gesetzt, der mir dankenswerterweise seine Originalarbeit zusandte und mir mitteilte, daß zu gedachtem Zweck ein polyvalentes Geflügeltuberkulin nötig sei, wie es in seinen Versuchen immer mit Erfolg verwendet würde. Auf meine Bitte wurde mir solches Originaltuberkulin zur Verfügung gestellt. Aus der Hruskaschen Arbeit ging hervor, daß zwischen der Tuberkuloseinfektion und der Tuberkulinisierung ein Zeitraum von 2 Monaten liegen muß, wenn der Versuch zu dem gewünschten Erfolg führen soll. Ich habe infolgedessen genau nach den Angaben von *Hruska* den Versuch wiederholt. Zunächst wurde den 4 Meerschweinchen aus dem 1. Versuch nach 2 Monaten nochmals je 0,5 ccm des mir zur Verfügung gestellten Geflügeltuberkulins subcutan injiziert, mit dem Resultat, daß eins von den 4 Tieren nach 7 Stunden einging. Bei der Sektion fand sich lediglich ein starker Milztumor vor. Mikroskopisch waren in Leber und Milz Tuberkelbacillen nachzuweisen. Die übrigen 3 Tiere blieben am Leben, obgleich das eine mit dem gleichen Material wie das gestorbene Tier vorbehandelt war. Es wurden nun weiterhin 32 Meerschweinchen zum Teil mit Rinderbacillen, zum Teil mit Geflügelbacillen vorbehandelt. Im Verlauf der folgenden 2 Monate sind 14 Tiere gestorben, darunter sämtliche mit Rindertuberkelbacillen infizierten. Die übriggebliebenen 18, ausschließlich mit dem Geflügeltyp vorbehandelten Meerschweinchen erhielten nach Ablauf der 2 Monate je 0,5 ccm Geflügeltuberkulin (*Hruska*) subcutan. Am gleichen Tage starben 3, am folgenden noch 5 Tiere. Bei der Sektion zeigten 5 Tiere einen überaus hochgradigen Milztumor (8 cm lang, 4 cm breit, $1^1/_2$ cm dick), sonst nur mikroskopisch in Leber, Milz und Kniefaltendrüsen

zahlreiche Tuberkelbacillen. Bei 3 Meerschweinchen, die am Tage nach der Tuberkulinisierung gestorben waren, konnten makroskopisch überhaupt keine Veränderungen wahrgenommen werden, während in allen Fällen mikroskopisch in Leber und Milz Tuberkelbacillen in großer Zahl gefunden wurden. Nach Ablauf eines weiteren Monats wurden die aus dem 1. und 2. Versuch übriggebliebenen 13 Meerschweinchen getötet. 5 dieser Tiere hatten eine vergrößerte, im Zentrum verkäste Kniefaltendrüse, bei den übrigen war der Sektionsbefund negativ. In den Organausstrichen konnten keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden; solche fanden sich lediglich in den veränderten Drüsen.

Wie aus den vorstehenden Ausführungen hervorgeht, *starben bei der Anstellung des Hruskaschen Versuches Meerschweinchen im Verlauf von 24 Stunden nur, wenn mikroskopisch in Leber und Milz Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.* Für eine Differenzierung der Tuberkelbacillen ist die Methode nicht geeignet, da die mit Rindertuberkelbacillen vorbehandelten Meerschweinchen in der angegebenen Zeit meist an generalisierter Tuberkulose verenden, während die mit Bacillen vom Typus gallinaceus vorbehandelten Meerschweinchen nicht unbedingt nach der Tuberkulineinspritzung sterben.

### *E. Die histologische Untersuchung.*

Da die Lymphdrüsentuberkulose histologisch bereits von *Joest, Noack* und *Liebrecht*[28], von *Joest* und *Emshoff*[27] und von *Nieberle*[48] eingehend beschrieben worden ist, handelte es sich bei meinen Untersuchungen nur um die Prüfung einiger Spezialfragen, die mit der Unterscheidung der Tuberkelbacillentypen in Zusammenhang stehen. *Junack*[31] gibt an, daß die tuberkulösen Herde, welche durch Geflügeltuberkulose verursacht sind, niemals verkalken, während *Christiansen*[5] das Gegenteil behauptet. Weiter stellt *Junack*[31] fest, daß solche Herde niemals Riesenzellen aufweisen, *Gallego*[16] beschreibt das Vorkommen solcher Zellen. Ich habe 37 von den gesammelten Fällen histologisch auf diese Punkte hin untersucht. Der Kalknachweis gelang leicht. Schon makroskopisch waren kleine, weißgelbe Körnchen zu erkennen, die in die käsigen Massen eingelagert waren. Wurden diese Körnchen zwischen Objektträger und Deckgläschen behutsam zerdrückt und vom Rand aus Salzsäure zugegeben, so lösten sie sich unter Bildung von Gasblasen auf, ein Zeichen, daß es sich um kohlensauren Kalk handelte. Zur Kontrolle wurden Schnittpräparate mit Purpurin und Anthrapurpurin, die ein elektives Färbemittel für Kalk darstellen, gefärbt. In dem bei Anwendung dieser Methode fast ganz entfärbten Gewebe waren die Kalkkörnchen oder größeren Schollen durch ihre leuchtend rote Farbe deutlich zu erkennen. *Ich halte daher die Ansicht Christiansens, daß auch bei Geflügeltuberkulose verkalkte Prozesse zu finden sind, für richtig.*

Riesenzellen habe ich nur 6mal in den von mir eingehend untersuchten 37 Fällen gefunden. Die Veränderungen in 2 von diesen Fällen waren aber, und das steht im Gegensatz zu der Ansicht von *Junack*, durch den Geflügeltuberkelbacillus hervorgerufen. *Es kommen also, wenn auch anscheinend selten, Riesenzellen bei Hühnertuberkulose vor.* Allerdings habe ich niemals die ringförmige Anordnung der Riesenzellen um das verkäste Herdchen, wie sie *Gallego*[16] beschreibt, gesehen.

Bezüglich der übrigen histologischen Veränderungen sei nur kurz erwähnt, daß ich typische Epitheloidzellen, wie sie von *Joest* und seinen Mitarbeitern in jüngsten Stadien von Tuberkulose beschrieben wurden, niemals gesehen habe. Es mag dies daran liegen, daß die von mir untersuchten Herde immer schon ziemlich alt waren, so daß die Konturen der Epitheloidzellen nicht mehr in Erscheinung traten. Die im Zentrum jüngerer Herde liegenden Kerne ähnelten denen der Epitheloidzellen, aber mit Sicherheit waren sie von denen der Reticulumzellen, von welchen sie bekanntlich abstammen, nicht zu unterscheiden. Aufgefallen ist mir weiterhin, daß nur in einigen wenigen Fällen zwischen den Lymphocyten der Markschicht eosinophile Zellen, die normalerweise stets in mehr oder weniger großer Zahl vorhanden sind, anzutreffen waren. Ob ihr Fehlen mit dem tuberkulösen Prozeß zusammenhängt, vermag ich nicht zu entscheiden. Zu dem Vorkommen des Geflügeltuberkelbacillus stand ihr Fehlen jedenfalls in keiner Beziehung. Plasmazellen wurden niemals gefunden. Tuberkelbacillen waren nur in wenigen Fällen und dann äußerst spärlich vorhanden, so daß es der genauesten Untersuchung eines Schnittes bedurfte, ehe ein einzelnes Stäbchen im Gesichtsfeld zu sehen war. Die käsig oder kalkig veränderten Partien und merkwürdigerweise auch die Riesenzellen beherbergten keine Bacillen.

*Eine Unterscheidung von tuberkulösen Prozessen, die durch den Typus bovinus und gallinaceus hervorgerufen werden, ist nach meinen Untersuchungen histologisch ebensowenig möglich, wie eine Unterscheidung durch makroskopische Befunde. In beiden Fällen sind die gleichen Veränderungen zu finden.*

*Fasse ich das Resultat meiner Untersuchungen zusammen, so ergibt sich, daß die Differenzierung zwischen dem Typus bovinus und Typus gallinaceus der Tuberkelbacillen am sichersten durch den Tierversuch herbeigeführt werden kann. In 113 von mir untersuchten Fällen von Schweinetuberkulose wurde der Geflügeltuberkelbacillus 44mal festgestellt, d. h. in 38,9% der Fälle waren die tuberkulösen Veränderungen durch den Typus gallinaceus verursacht. Wenn diese Zahl auch nicht so hoch wie die von Christiansen in Dänemark und von van Es und Martin in Amerika ermittelte ist, so muß doch, zumal nach den neueren Feststellungen die Geflügeltuberkulose im Zunehmen begriffen ist, rechtzeitig überlegt*

*werden, ob und welche Schritte notwendig sind, um einer Weiterverbreitung dieser für unsere Geflügelbestände gefährlichen Seuche vorzubeugen. Es muß berücksichtigt werden, daß die Zahl der Hühner im Deutschen Reich den Vorkriegsstand bereits um drei Millionen überschritten hat und daß unser Streben dahin geht, bezüglich des Geflügels und der Eierlieferung vom Ausland unabhängig zu werden. Brauchbare Vorschläge sind bereits von verschiedenen Seiten gemacht worden. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Räbiger und Lerche sowie an die sehr beachtenswerten Vorschläge von Munce.*

## Schrifttum.

[1] *Bang*, Tuberkulöses Geflügel als Ursache von Tuberkulose bei Schweinen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **13**, 215. 1913. — [2] *Bang* und *Holm*, Über Schweinetuberkulose und die Möglichkeit ihrer Bekämpfung in Dänemark. Ref. in Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **28**, 85. 1918.— [3] *Butler* und *Hadleigh Marsh*, Tuberculosis of human type in garbage-fed hogs. Journ. Americ. vet.-med. assoc. März 1927. — [4] *Buzna*, Empfänglichkeit der weißen Ratte verschiedenen Typen des Tuberkelbacillus gegenüber. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 827. — [5] *Christiansen*, Über die Bedeutung der Geflügeltuberkulose für das Schwein. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **14**, 323. 1913. — [6] *Deutsch*, Über einen Fall von Geflügeltuberkulose beim Menschen. Med. Klinik 1925, S. 1884. — [7] *Duken*, Unstimmigkeiten in der praktischen Verwertung der Tuberkulindiagnostik. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1927, S. 43. — [8] *Eber*, Über einige für die Nahrungsmittelkontrolle wichtige Geflügelkrankheiten. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 22. 1922. — [9] *Eber*, Hat die Hühnertuberkulose während des Weltkrieges zugenommen? Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 1. 1922. — [10] *Erban*, Die Tilgung der Geflügeltuberkulose mit Hilfe der Tuberkulin-Kehllappenprobe. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 193. — [11] *Engel*, Zum kulturellen Nachweis von Tuberkelbacillen. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, S. 1001. — [12] *van Es*, Tuberculosis of swine. Univ. of Nebraska, Agric. Exp. Stat. Lincoln 1925. — [13] *van Es*, Avian tuberculosis infection in mammals other than swine. Journ. Americ. vet. med. assoc. März 1927. — [14] *van Es* und *Martin*, An inquiry into the cause of the increase of tuberculosis of swine. Res. Bull. Nr. 30, Agr. Exp. Stat. Univ. of Nebraska. — [15] *Fernbach* und *Herzger*, Tuberkulin- und Bouillonempfindlichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, S. 1538. — [16] *Gallego*, Sobre un caso de pseudotuberculosis micotica en la gallina. Rev. de Hig. y San. Pec. **15**, Nr. 10. — [17] *Griesor*, Zur Frage des Verhältnisses der Menschen- zur Geflügeltuberkulose. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **32**, 139. 1922. — [18] *Griffith*, Tuberculosis of the sheep. Journ. of comp. pathol. a. therapeut. 1925, S. 157. — [19] *Helm*, Beitrag zum Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen bei der lokalen Tuberkulose des Schweines. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **33**, 23. 1923. — [20] *Herrmann*, Zur Frage der Kultur des Tuberkelbacillus und ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 169. 1927. — [21] *Hohn*, Die Kultur des Tuberkelbacillus zur Diagnose der Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1926, S. 609. — [22] *Hohn*, Zur Frage der Kultur des Tuberkelbacillus und ihrer Verwendung zur Diagnose der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **103**, 342. 1927. — [23] *Hohn*, Disk. z. Vortr. Sonnenschein.

Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1568. — [24] *Hruska*, Studio sperimentale sulla tubercolina aviaria. Boll. dell' istit. sieroterap. Milanese 1926, S. 109. — [25] *Jakobsthal*, Die Technik des beschleunigten Tuberkelbacillennachweises durch Tierversuch und Züchtung. Dtsch. med. Wochenschr. 1926, S. 144. — [26] *Joannovic*, Tuberkulose des Menschen, hervorgerufen durch die Erreger der Vogeltuberkulose. Wien. med. Wochenschr. 1923, H. 1. — [27] *Joest* und *Emshoff*, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **210**, 188. 1912. — [28] *Joest*, *Noack* und *Liebrecht*, Untersuchungen zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbacillen in den Lymphdrüsen des Rindes und Schweines. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 1. — [29] *de Jong*, 8. Internat. tierärztl. Kongreß Budapest 1905. — [30] *Junack*, Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen beim Schwein. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **23**, 457. 1913. — [31] *Junack*, Über das Vorkommen von Geflügeltuberkelbacillen beim Schwein. Ebenda **24**, 272. 1914. — [32] *Kiernan*, Journ. of Americ. vet.-med. assoc. 1926, S. 28. — [33] *Koch* und *Rabinowitsch*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **190**. 1907. — [34] *Kortweg* und *Löffler*, Allergie, Primäraffekte und Miliartuberkulose. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **31**, 136. 1925. — [35] *Kossel*, Die Beziehungen zwischen menschlicher und tierischer Tuberkulose. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 740. — [36] *Laird*, Poultry Disease Control. Journ. Americ. vet.-med. assoc. 1926, S. 717. — [37] *Lederer*, Geflügeltuberkulose des Menschen mit Polycythämie. Wien. Arch. f. inn. Med. 1923, S. 1. — [38] *Levinthal*, Tuberkuloseinfektion von Meerschweinchen mit kleinsten Bacillenmengen. Zeitschr. f. Hyg. **107**, 387. 1927. — [39] *Löwenstein*, Geflügeltuberkulose beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 20. — [40] *Löwenstein*, Das Krankheitsbild der Hühnertuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. Tuberkul. **41**, 18. 1925. — [41] *Löwenstein*, Wien. Ges. f. Mikrobiol. in Wien. tierärztl. Monatsschr. 1926, S. 296. — [42] *Mastbaum*, Zur Frage über die Spezifität der Tuberkulinreaktion. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **48**, H. 5/6. 1926. — [43] *Meller*, Zur Brauchbarkeit des Löwenstein-Sumiyoshischen Reinzüchtungsverfahrens der Tuberkelbacillen für die Diagnose. Zeitschr. f. Tuberkul. **44**, 387. 1926. — [44] *Meyer*, Der kulturelle Tuberkelbacillennachweis in der diagnostischen Praxis. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **103**, 345. 1927. — [45] *Mohler* und *Washburn*, Ann. rep. of the Bureau of Anim. Ind. 1908. — [46] *Montgomerie* und *Savage*, The subcutaneous Tuberculin test. A retest after a short interval. The vet. journ. 1926, S. 191. — [47] *Munce*, Plan for handling avian tuberculosis. Journ. Americ. vet.-med. assoc. **68**, 653. 1926. — [48] *Nieberle*, Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **13**, 59. 1913. — [49] *Ornstein* und *Steinbach*, The resistance of the albino rat to the infection with tubercle bacilli. Americ. review of tubercul. **12**, 77. 1925. — [50] *Pesch* und *Simchowitz*, Die Züchtung von Tuberkelbacillen unmittelbar aus Sputum nach Löwenstein-Sumiyoshi. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 1592. — [51] *Plum*, Tuberculos kastning hos koer. Maan. f. Dyrl. 1924, S. 321. — [52] *Plum*, Geflügeltuberkulose beim Rinde. Seuchenbekämpfung 1926, S. 264. — [53] *Pröscholdt*, Die Bekämpfung der Geflügeltuberkulose unter Zuhilfenahme der Intracutanimpfung zur Feststellung der tuberkulösen Tiere. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — [54] *Rademaker*, Spontane Tuberkulose bij Konijnen. Tijdschr. v. Diergeneesk. **52**, 1024. 1925. — [55] *Raebiger*, Zweijahresbericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle für 1924/25 u. 1925/26. — [56] *Raebiger* und *Lerche*, Die Verbreitung der Geflügeltuberkulose in der Provinz Sachsen

und Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, S. 445. — [57] *Ramos Passos*, Sur le procédé de Löwenstein pour l'isolement direct, à partir des crachats, du bacille tuberculeux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **93**, 1552. 1925. — [58] *Richters*, Die Empfänglichkeit des Huhnes für humane und bovine Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Veterinärk. 1927, S. 161. — [59] *Royal Commission on Tuberculosis*, Final Report, Part 2, Bd. 3, S. 145. — [60] *Rasmussen*, *Maanedsskr.* f. Dyrl. **22**. — [61] *Schattner*, Ein Beitrag zur Reinzüchtung von Tuberkelbacillen aus Sputum, Eiter und Harn. Wien. klin. Wochenschr. 1925, S. 1035. — [62] *Schmid*, Über die typische Erkrankung des großen Netzes nach intraperitonealer Infektion mit Tuberkelbacillen. Zeitschr. f. Hyg. **107**, 295. 1927. — [63] *Schmidt*, Tierversuche und Kulturverfahren zum Nachweis von Tuberkelbacillen im Sputum. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **101**, H. 6/7. — [64] *Schmidt*, Vortrag über Geflügeltuberkulose. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 617. — [65] *Schmidt-Hoensdorf*, Die Bedeutung der Untersuchung des Knochenmarkes für die Feststellung von Tuberkulose beim Schlachtgeflügel. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 1926, S. 285. — [66] *Schmidt* und *Sylla*, Zur Frage der Züchtung von Tuberkelbacillen aus mikroskopisch negativem Material. Zeitschr. f. Tuberkul. **45**, H. 5. 1927. — [67] *Schrader*, Die Züchtung des Tuberkelbacillus nach der Methode von Hohn. Zentralbl. f. Bakteriol. Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 169. 1927. — [68] *Schröder*, No-lesion tuberculin reactions. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **69**, 57. 1926. — [69] *Selter*, Die Bedeutung des Tuberkulins für die Diagnose und Therapie der Tuberkulose. Klin. Wochenschr. 1927, S. 970. — [70] *Selter* und *Blumenberg*, Nochmals zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **66**, 105. 1927. — [71] *Smith*, Tuberculosis as a live stock problem in the middle west. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **22**, 290. 1926. — [72] *Sonnenschein*, Ergebnisse mit der Tuberkelbacillenzüchtung nach Hohn. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1540. — [73] *Stephan*, Vortrag im Verein der Tierärzte in Wiesbaden. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 59. — [74] *Stubbs*, Swine Tuberculosis. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. **70**, 26. 1927. — [75] *Sumiyoshi*, Beitrag zur Reinzüchtung der Tuberkelbacillen aus dem Sputum. Zeitschr. f. Tuberkul. **39**, 333. 1924. — [76] *Suranyi* und *Putnoki*, Über die Leistungsfähigkeit des direkten Züchtungsverfahrens der Tuberkelbacillen nach Löwenstein-Sumiyoshi. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**, 401. 1925. — [77] *Sütterlin*, Die Züchtung der Tuberkelbacillen nach Hohn. Münch. med. Wochenschr. 1927, S. 1180. — [78] *Tahssin*, Untersuchungen über eine Meerschweinchenseuche Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **102**, 374. 1927. — [79] *Titze*, Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt 1907, H. 6. — [80] *Watson* und *Heath*, Tuberculose seticémique causée, chez un cheval, par des bacilles d'origine aviaire. Americ. review of tubercul. Oktober 1925. — [81] *Weber* und *Bofinger*, Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. 1904, H. 1. — [82] *White*, The relation of tuberculosis in lower animals to tuberculosis in man. Journ. of Americ. vet.-med. assoc. März 1927. — [83] *Zieler* und *Hämel*, Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **63**, 991. 1926.

(Aus dem Hygienischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *P. Frosch.*)

# Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder.

Von
**Hans Dahmen.**

(*Eingegangen am 22. November 1927.*)

Bei den Untersuchungen der Lungenseuche, die in den Jahren 1922 bis 1926 im Hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule ausgeführt worden sind, kam es vor allen Dingen darauf an, die diagnostischen Methoden auszuarbeiten oder zu vervollständigen.

Über einen Teil dieser Arbeiten habe ich schon früher berichtet[1].

Um die Diagnose der Lungenseuche der Rinder möglichst sicher zu gestalten, waren neben der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung 3 Wege möglich:

1. der serologische,
2. der bakteriologische und
3. der allergische Weg.

## I. Serologie.

In den letzten Jahren der Untersuchungen wurde ausnahmslos die Komplementablenkung mit dem Fällungsantigen und die P.-A. Reaktion mit der 0,5prozentigen Traubenzucker-Serum-Bouillon-Kultur ausgeführt.

Insgesamt sind vom 1. II. 1922 bis 15. II. 1926 etwa 45000 Blutproben auf Lungenseuche untersucht worden.

Allein im Jahre 1925 wurden insgesamt 31031 Blutproben untersucht. Davon gelangten zur

| | | |
|---|---|---|
| 1. Untersuchung | . . . . . | 16 128 Proben |
| 2. „ | . . . . . | 11 173 „ |
| 3. „ | . . . . . | 2 955 „ |
| 4. „ | . . . . . | 735 „ |

Die große Zahl der im Jahre 1925 bis einschließlich 15. II. 1926 zur Untersuchung gelangten Proben erklärt sich daraus, daß auf eine Ver-

[1] Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **49**, 49 u. 281; **50**, 415.

fügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten außer den kranken und ansteckungsverdächtigen Beständen auch diejenigen Bestände untersucht wurden, die auf irgendeine Weise hätten infiziert werden können.

Auch in dem Berichtsjahre sind wie in den vorvergangenen Jahren vor jeder Schlachtung den Tieren Blutproben entnommen und dem hygienischen Institut zur Untersuchung zugeleitet worden.

Bei derartigen Abschlachtungsbeständen wurden folgende Reaktionen erzielt:

| | Insgesamt | Positiv | | | | Zweifelhaft | | | | Negativ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Kpl. P.-A. | nur Kpl. | mit P.-A. | davon krank | Kpl. P.-A. | nur Kpl. | mit P.-A. | davon krank | Kpl. P.-A. | davon krank |
| Sch. in B. . | 3 | 2 | 1 | — | 3 | — | — | — | — | — | — |
| St. in A. . . | 156 | 1 | — | 2 | 2 | — | — | — | — | 153 | — |
| W. in E. . . | 16 | 4 | — | 3 | 7 | — | 1 | — | — | 8 | 1 |
| H. in O. . . | 8 | 1 | 2 | 3 | 6 | — | — | — | — | 2 | 1 |
| V. in C. . . | 9 | 1 | — | 4 | 5 | — | 1 | — | — | 3 | — |
| Sch. in W. . | 10 | 1 | — | — | 1 | — | — | 1 | — | 8 | — |
| R. in W. . . | 13 | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 12 | — |
| W. in C. . . | 8 | 1 | — | 1 | 1 | — | — | — | — | 6 | — |
| H. in O. . . | 9 | 5 | 2 | — | 7 | — | — | — | — | 2 | — |
| K. in Th. . . | 6 | 3 | 1 | 1 | 4 | — | — | — | — | 1 | — |
| M. in E. . . | 4 | 3 | — | — | 3 | — | 1 | — | — | — | — |
| R. in A. . . | 6 | 2 | 2 | — | 4 | — | — | — | — | 2 | 1 |
| R. in E. . . | 6 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | 5 | — |
| B. in E. . . | 29 | 9 | 2 | 1 | 11 | 1 | 2 | 1 | — | 13 | — |
| J. in A. . . | 23 | 8 | 6 | 1 | 12 | 1 | 1 | — | 1 | 5 | — |
| S. in G. . . | 4 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | 3 | — |
| F. in W. . . | 8 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | 7 | — |
| P. in C. . . | 20 | 10 | — | 1 | 11 | — | 1 | — | 1 | 7 | — |
| B. in O. . . | 1 | — | 1 | — | 1 | — | — | — | — | — | — |
| S. in G. . . | 10 | 1 | — | — | 1 | — | — | — | — | 9 | — |
| | 349 | 55 | 17 | 18 | 83 | 2 | 7 | 2 | 2 | 246 | 3 |

Von den 349 Rindern aus Abschlachtungsbeständen haben demnach mit mindestens einer Reaktion 90 Tiere positiv reagiert, von denen sich bei der Sektion 84 Rinder als krank erwiesen. Von 8 zweifelhaft reagierenden Rindern waren 2 erkrankt, von 246 negativ reagierenden Tieren wurden durch die Zerlegung 3 als krank ermittelt.

Die Blutuntersuchung mit Hilfe der Komplementablenkung und der P.-A. Reaktion hat auch in der Berichtszeit, wie in den Vorjahren, wiederum etwa 98,5% der erkrankten Tiere erfaßt.

Gemäß der Verfügung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten wurden auch Bestände untersucht, in die die Seuche

1. durch den Deckakt,
2. durch Kauf,
3. durch Berührung mit ansteckungsverdächtigem Vieh

hätte eingeschleppt sein können.

Außerdem wurden

4. sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchebestand festgestellt wurde, untersucht.

Zu 1. Um festzustellen, ob durch den Deckakt die Lungenseuche übertragen wurde, wurden insgesamt 811 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

| | | |
|---|---|---|
| 1. Untersuchung | 329 | Blutproben |
| 2. „ | 245 | „ |
| 3. „ | 138 | „ |
| 4. „ | 99 | „ |

Zu 2. *Durch Kauf:* Es wurden insgesamt 1322 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

| | | |
|---|---|---|
| 1. Untersuchung | 590 | Blutproben |
| 2. „ | 509 | „ |
| 3. „ | 214 | „ |
| 4. „ | 9 | „ |

Zu 3. *Durch Berührung:* Insgesamt wurden 916 Blutproben untersucht. Davon kamen zur

| | | |
|---|---|---|
| 1. Untersuchung | 416 | Blutproben |
| 2. „ | 363 | „ |
| 3. „ | 133 | „ |
| 4. „ | 4 | „ |

Zu 4. Sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchebestand festgestellt wurde. (Sperrvieh.)

Insgesamt wurden 12041 Blutproben untersucht.

Davon kamen zur

| | | |
|---|---|---|
| 1. Untersuchung | 6022 | Blutproben |
| 2. „ | 5063 | „ |
| 3. „ | 722 | „ |
| 4. „ | 234 | „ |

Bei diesen Untersuchungen wurde die Lungenseucheerkrankung durch die Blutuntersuchung aufgedeckt:

| | |
|---|---|
| Zu 1. (Deckakt) | kein Fall |
| Zu 2. (Kauf). In 4 Beständen mit 17 Tieren bei der 1. Untersuchung | |
| Zu 3. (Berührung) | kein Fall |
| Zu 4. (Sperrvieh). In 10 Beständen, und zwar | |
| bei der 1. Untersuchung bei | 13 Tieren |
| bei der 2. Untersuchung bei | 12 Tieren |

Außerdem wurde die Lungenseucheerkrankung durch die Blutuntersuchung ohne vorherige klinische Untersuchung bei ansteckungsverdächtigen Rindern in 10 Beständen aufgedeckt und zwar

bei der 1. Untersuchung bei . . . . . 25 Tieren
bei der 2. Untersuchung bei . . . . . 3 Tieren

Die obigen Zahlen zeigen, daß die Blutuntersuchung mittels der Komplementablenkung und der P.-A. Reaktion eine wertvolle Ergänzung der klinischen Untersuchung darstellt.

In den Untersuchungsjahren von 1922 bis 1926 ist insgesamt bei 123 Tieren, bei denen die klinische Untersuchung erfolglos war, die Lungenseuche ermittelt worden. Durch die Teilung der ansteckungsverdächtigen Tiere nach Deckakt, Kauf, Berührung oder Sperrvieh konnte festgestellt werden, daß der Deckakt oder der einfache Kontakt bei der Übertragung der Lungenseuche keine Rolle spielt.

Alljährlich sind bei den Blutuntersuchungen positive Reaktionen bei Tieren, die aus kranken Beständen stammten, vorgekommen, die aber bei der Zerlegung keine charakteristischen Veränderungen der Lungenseuche zeigten. Da die positiven Reaktionen in gesunden Beständen nur ein Minimum darstellten, mußte angenommen werden, daß solche Tiere dennoch infiziert waren und ohne die Ermittlung durch die Blutuntersuchung klinisch nicht erfaßt worden wären. Solche Tiere sind deshalb ein Gefahrpunkt für die erfolgreiche Bekämpfung der Lungenseuche. In vielen solchen Fällen ist es mir gelungen, die Lungenseuche durch Züchtung nachzuweisen, worüber ich im Abschnitt Bakteriologie der Lungenseuche berichten werde.

Die Technik der Untersuchungen, die ich im Laufe der Jahre herausgearbeitet habe, ist folgende:

### 1. Komplementablenkung.

#### *a) Antigen.*

In einer Serumbouillon mit 3% Traubenzucker wurden die Lungenseucheerreger 6—7 Tage lang bei 37° gezüchtet. Die Traubenzuckerbouillonkultur wird dann mit der gleichen Menge des käuflichen absoluten Alkohols versetzt. Nach einiger Zeit (bis höchstens $^1/_2$ Stunde) wird zentrifugiert und das Zentrifugat in der 3—4fachen Menge 0,5proz. Carbolwassers oder Carbolkochsalzlösung aufgenommen. Das Fällungsantigen wird im Komplementablenkungsversuch an 2 positiven und 2 negativen Seren unter Hinzufügung von Serum- und Extraktkontrolle in fallenden Mengen auf seinen Wert geprüft. Brauchbare Antigene sollen 1—2proz. sein. 4proz. oder noch schwächere Antigene sollen zum diagnostischen Versuch nicht verwendet werden, da sie unregelmäßige und unspezifische Resultate zeigen. Das 2proz. Antigen vermag jedoch

mit großer Sicherheit die Lungenseuche im Komplementablenkungsversuch festzustellen.

Neuerdings hat *Görttler* ein Extrakt aus reinen Erregern, die er durch Ausschleudern flüssiger Kulturen gewinnt, empfohlen. Über derartige Extrakte habe ich in meiner ersten Mitteilung über Lungenseuche[1] berichtet. Ich konnte mit solchen Extrakten 96% der erkrankten Tiere ermitteln. Jedoch habe ich diese Extrakte, alkoholische sowohl wie wässrige, in den Untersuchungen nicht weiter verwendet, weil ihre Herstellung in genügenden Mengen äußerst zeitraubend ist und viele antigene Stoffe aus der Bouillon bei dem Zentrifugieren nicht mit abgeschleudert werden. Da das Fällungsantigen seine guten Dienste bis zuletzt getan hat, war auch keine Veranlassung, einen anderen Weg, der dazu noch unbequemer war, zu beschreiten.

Die im Hygienischen Institut im Laufe der 4 Jahre untersuchten 45000 Blutproben und die dabei erzielten Ergebnisse geben eine Gewähr bei richtiger Gewinnung der Extrakte und gewissenhafter Ausführung der Reaktion für die erhaltenen Resultate.

### *b) Technik.*

Die Komplementeinstellung erfolgt bei Anwesenheit von 0,1 ccm eines inaktivierten Rinderserums. Komplement und Amboceptor werden auf eine 1,5proz. Hammelblutkörperchenaufschwemmung eingestellt. Für den Hauptversuch wird diejenige Menge Meerschweinchenserum benutzt, die innerhalb 10 Minuten eine vollständige Lysis der Blutkörperchen herbeigeführt hat.

Bei Massenuntersuchungen gibt man von den zu untersuchenden Seren je 0,1 ccm in ein Haupt- und Kontrollröhrchen und fügt jedem Röhrchen 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung zu. Dann kommen die Röhrchen für $^1/_2$ Stunde in ein Wasserbad von 56° zum Inaktivieren. Danach gibt man in das Hauptröhrchen 1 ccm des Extraktes in dem bei der Extrakteinstellung gefundenen Prozentsatze und fügt 1 ccm der zu verwendenden Komplementverdünnung hinzu. In das Kontrollröhrchen gibt man an Stelle des Extraktes 1 ccm eines mit Kochsalzlösung verdünnten alkoholischen Pferdeherzextraktes. Das alkoholische Pferdeherzextrakt wird in einem Vorversuch austitriert. Die unterhemmende Dosis findet für die Kontrolle Verwendung. Beim Hauptversuch setzt man zu der benötigten Extraktmenge zunächst die halbe Menge Kochsalzlösung und nach 1 Stunde die zur Verdünnung benötigte Kochsalzlösung zu. Man kann auch das alkoholische Pferdeherzextrakt durch langsame, tropfenweise Zugabe der benötigten Kochsalzlösung unter Schütteln verdünnen. Eine Reihe von Rinderseren, vor allen Dingen viele Rinder

[1] l. c.

mit Tuberkulose oder Echinokokken, reagieren mit diesem Extrakte im Komplementablenkungsversuch positiv. Mit Hilfe dieser Extraktkontrolle konnte ich fast sämtliche unspezifischen Reaktionen der Hauptröhrchen ausschalten. Die Haupt- und Kontrollröhrchen kommen sodann für $^1/_2$ Stunde in ein Wasserbad von 37°. Nach Hinzufügung von 1 ccm hämolytischen Systems verbleiben die Röhrchen etwa 8—10 Minuten im Wasserbad. Die Reaktion wird abgelesen, wenn die negativen Kontrollen gelöst sind. In den Röhrchen sind demnach folgende Mengen vorhanden:

0,1 ccm Serum (inaktiviert),
0,5 ccm physiologische Kochsalzlösung,
1,0 ccm Extrakt,
1,0 ccm Komplement,
1,0 ccm hämolytisches System.

Die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit beträgt 3,6 ccm.

### 2. Präcipitations-Agglutinations-Reaktion (P.-A.-Reaktion).

Zu 0,1 ccm des zu untersuchenden aktiven Serums wird 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung und 0,5 ccm einer Serumbouillonkultur, die 0,5proz. Traubenzucker enthält, gegeben. Durch Schütteln wird eine gute Verteilung der Reagentien erreicht, worauf die Proben für eine Viertelstunde in ein Wasserbad von 37° gestellt werden. Danach werden die Untersuchungsröhrchen 10 Minuten lang bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert und die Reaktion abgelesen. Die positiv reagierenden Proben zeichnen sich bei der Besichtigung durch eine vollständig klare Untersuchungsflüssigkeit gegenüber den negativen Proben aus. Beim Schütteln der Röhrchen löst sich bei den positiven Proben ein Häutchen von $^1/_2$—$^3/_4$ cm Durchmesser und etwa $^1/_4$—$^1/_3$ mm Dicke ab. Bei den negativen Proben geht der abzentrifugierte Bodensatz in einer Schliere hoch und läßt sich durch geringes Schütteln leicht in der Untersuchungsflüssigkeit gleichmäßig verteilen. Die bei der positiven Reaktion auftretenden Häutchen lassen sich auch durch sehr starkes Schütteln nicht zerstören. Zweifelhafte Reaktionen werden durch mehr oder weniger starke Flockungen angezeigt. Die P.-A. Reaktion ist demnach eine gute und kurzfristige Reaktion.

## II. Bakteriologie.

Im ersten Teil meines Berichtes habe ich schon darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen das pathologisch-anatomische Bild keine genügende Handhabe zur Stellung der Diagnose „*Lungenseuche*“ bietet. Ich habe in solchen Fällen versucht, durch die bakteriologische Diagnose, wie sie ja bei einer Reihe von Infektionskrankheiten Vorschrift ist, zum Ziele zu kommen. Bei diesen Untersuchungen wurde in den seltensten

Fällen von der Filtration und der Züchtung in flüssigen Nährböden Gebrauch gemacht. Ich habe vielmehr auf den Schlachthöfen in Magdeburg, Elberfeld, Hannover und Berlin Kulturen auf Serum-Agar-Nährböden angelegt und sie bei meiner Ankunft in Berlin in den Brutschrank gestellt.

Dabei bin ich so verfahren, daß eine Öse des verdächtigen Materials hintereinander auf 3 Nährböden (Serumagar) ausgestrichen wurde, um bei einer etwaigen bakteriellen Verunreinigung im 3. Röhrchen eine genügende Verdünnung zu haben, um durch die Lupe (6—10fache Vergrößerung) festgestellte Lungenseuchekolonien bequem steril abimpfen zu können. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren folgende:

1. Kpl. Abl. ++++ P. A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* In der rechten Lunge eine kleine, haselnußgroße lobuläre Verdichtung ohne Hyperämie.

*Züchtung:* Positiv.

2. Kpl. Abl. ? P. A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Die Pleura der linken Lunge der 5. Rippe etwa fünfmarkstückgroß trübe und verdickt. Die Trübung hat unregelmäßige Ränder. Das Lungengewebe ist unter der Pleuraveränderung in einer Tiefe von $^1/_2$ cm stark hyperämisch.

*Züchtung:* Positiv.

3. Kpl. Abl. +++ P.-A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Im rechten, vorderen Spitzenlappen 2 hyperämische Lobuli. Zwischen den Lobuli keine Verbreiterung des Interstitiums.

*Züchtung:* Positiv.

4. Kpl. ++++ P.A.-R. —

*Zerlegungsbefund:* Tuberkulöser Herd, etwa faustgroß. In diesem tuberkulösen Herde ein sequesterähnliches Stück Lungengewebe.

*Züchtung:* Positiv.

5. Kpl. ++ P.A.-R. +++

*Zerlegungsbefund:* Ein etwa hühnereigroßer Verdichtungsherd in der rechten Lunge mit geringer Hyperämie ohne Verbreiterung der Interstitien.

*Züchtung:* Positiv.

6. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Handflächengroße Pleuritis an der linken Lunge, ohne sichtbare Veränderung des darunter liegenden Lungengewebes.

*Züchtung:* Positiv.

7. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. +++.

*Zerlegungsbefund:* 2 wallnußgroße Verdichtungen in der rechten Lunge.

*Züchtung:* positiv.

8. Kpl. Abl. — P.A.-R. +++.

*Zerlegungsbefund:* Hyperämie eines Lobulus in der rechten Lunge.

*Züchtung:* Positiv.

9. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. +++.

*Zerlegungsbefund:* Eine haselnußgroße Verdichtung in der linken Lunge.

*Züchtung:* Positiv.

10. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++

*Zerlegungsbefund:* 3 haselnußgroße Verdichtungen mit hyperämischem Rande.

*Züchtung:* Positiv.

11. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Hyperämischer Herd in der linken Lunge.

*Züchtung:* Positiv.

12. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Bohnengroßer Herd im linken Spitzenlappen, anscheinend in Sequestration.

*Züchtung:* Positiv.

13. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Haselnußgroßer Herd anscheinend in Sequestration.

*Züchtung:* Positiv.

14. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. +++

*Zerlegungsbefund:* Wallnußgroße Verdichtung in der linken Lunge.

*Züchtung:* Positiv.

15. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++

*Zerlegungsbefund:* Verbreiterung eines Interstitiums in der Länge von etwa 5 cm ohne angrenzende Hyperämie.

*Züchtung:* Positiv.

16. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Verbreiterung eines Interstitiums ohne begleitende Hyperämie.

*Züchtung:* Positiv.

17. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. +++

*Zerlegungsbefund:* Hyperämischer Lobulus mit geringer Verbreiterung der angrenzenden Interstitien.

*Züchtung:* Positiv.

18. Kpl. Abl. ++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Atelektatischer Lobulus mit Verbreiterung der angrenzenden Interstitien. Keine Hyperämie.

*Züchtung:* Positiv.

19. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. +++

*Zerlegungsbefund:* Verbreiterung eines Interstitiums mit begleitender beiderseitiger Hyperämie.

*Züchtung:* Positiv.

20. Kpl. Abl. ++++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Geringe Trübung der Pleura, etwa handtellergroß. Das Lungengewebe darunter leicht ödematös durchfeuchtet.

*Züchtung:* Positiv.

21. Kpl. Abl. +++ P.A.-R. ++++

*Zerlegungsbefund:* Die Umgebung eines Bronchiolus ist leicht ödematös durchtränkt.

*Züchtung:* Positiv.

Derartige Herde, wie die oben beschriebenen, sind von *Gläßer*, *Ziegler* und *Seyfried* beobachtet worden. Die Untersuchungen solcher Herde im histologischen Schnitt lassen aber nicht immer eine eindeutige Klärung zu, ob es sich um Lungenseuche oder um eine andere Veränderung im Lungengewebe handelt. Die obigen Versuche zeigen jedoch, daß die kulturelle Untersuchung hier eine wesentliche Unterstützung bei der Stellung der Diagnose in der Untersuchung solcher immerhin fraglichen Veränderungen ist.

Bei der Zerlegung lungenseuchekranker Bestände wären auch diese geringfügigen Veränderungen nicht aufgefallen, oder nicht als Lungenseuche angesprochen worden, da sie in ihrer makroskopischen Struktur wesentlich von dem abwichen, was wir als Lungenseuche zu bezeichnen gewohnt waren. Bei der Blutuntersuchung waren aber eine Reihe von Tieren als krank ermittelt worden, die bei der Zerlegung keine entsprechenden Veränderungen zeigten. Da derartige Reaktionen in gesunden Beständen nur in ganz geringer Zahl (nicht einmal $1^0/_{00}$) gefunden wurden, stand es außer Zweifel, daß die Reaktionen, die in kranken Beständen gefunden wurden, die Anwesenheit des Mikromyces peripneumoniae bovis contagiosae (Frosch) im Körper des Tieres zur Voraussetzung hatten. Die daraufhin angesetzte kulturelle Untersuchung

auch der unscheinbarsten Veränderung im Lungengewebe hatte das oben aufgeführte Ergebnis.

Bei künstlichen Infektionsversuchen fand *Süreya Thassin*, daß der Erreger sich auch in anderen Körperhöhlen, z. B. Bauchhöhle und Gelenkhöhlen aufhalten kann, ohne grob anatomische Veränderungen herbeizuführen. Für die Diagnose verdächtiger Lungenveränderungen müßte demnach, soweit die Diagnose nicht schon pathologisch-anatomisch gesichert werden kann, der bakteriologische Nachweis auf kulturellem Wege gefordert werden.

In meinen früheren Mitteilungen[1] habe ich über die Züchtung des Mikromyces peripneumoniae und die Präparierung der Nährböden berichtet.

Am zweckmäßigsten ist ein 3—4proz. Agarnährboden, der bei 56° mit Serum vermischt (2 Teile Agarnährboden, 1 Teil Serum) und dann schräg zur Erstarrung gebracht wird. Auf diesem Nährboden gedeiht der Mikromyces sehr gut und wächst in markanten und leicht erkennbaren Kolonien.

## III. Die allergischen Methoden.

*Giese* hatte durch die Einengung von *Martin*-Bouillonkultur bei 60° C auf $^1/_{10}$ des ursprünglichen Volumens eine thermische Reaktion ausgearbeitet, die nach seiner Untersuchung als ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Lungenseuche anzusehen ist. Da jedoch die subcutane Einspritzung von Lungenseucheantigenen die Ergebnisse der Blutuntersuchung beeinflussen kann, so darf sie erst nach deren völligem Abschluß angewandt werden. Ich habe mit Extrakten aus Lungenseucheerregern die Ophthalmoreaktion anzuwenden versucht, beobachtete jedoch nur einen Tränenfluß auf dem behandelten Auge bei den erkrankten Tieren. Dieser Tränenfluß aber kann als diagnostisches Merkmal nicht gewertet werden, da er auch vielfach durch andere Ursachen hervorgerufen werden kann.

Des weiteren habe ich die Lidprobe mit Extrakten aus Lungenseucheerregern ausgeführt. Die besten Resultate erzielte ich mit meinem Fällungsantigen, das durch Filtration geklärt worden war. In 3 Beständen konnte ich durch die Intrapalpebralreaktion die kranken Tiere ermitteln. Die erkrankten Tiere zeigten nach 8—16 Stunden eine haselnuß- bis walnußgroße Schwellung des behandelten Augenlides. Die gesunden Tiere zeigten kurz nach der Einspritzung eine erbsengroße Geschwulst, die aber spätestens nach 12 Stunden abgeklungen war. Diese Resorptionsschwellung würde demnach leicht von der charakteristischen und länger dauernden Schwellung bei erkrankten Tieren unterschieden werden können. Bei angestellten Kontrollversuchen in

[1] Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk.

gesunden Beständen zeigte es sich aber, daß von 413 so behandelten Tieren 23 ebenfalls mit länger andauernden Schwellungen auf die Probe reagierten. Diese Fehlresultate zeigten, daß das Lid als solches für die Reaktion nicht zu verwenden ist. Von einer weiteren Anwendung der Lidprobe wurde deshalb Abstand genommen.

### Die Behandlung der Lungenseuche.

Von *Witt* sind Versuche mit Neosalvarsan zur Behandlung der Lungenseuche ausgeführt worden. Nach seinen Berichten schien der Einfluß des Neosalvarsans auf die Lungenseuche ein eklatanter zu sein. Jedoch zeigten *Franke* und *Profé*, daß die von *Witt* behandelten Tiere keineswegs als geheilt zu betrachten seien.

Es ist ohne Zweifel, daß auch die Lungenseuche durch Chemotherapeutika in ihren frischen Stadien beeinflußt werden kann. Ob dies nun restlos durch ein- oder mehrmalige Gaben von Neosalvarsan gelingen kann, sei dahingestellt. Aber nicht in allen Fällen wird die Lungenseucheerkrankung durch eine chemotherapeutische Behandlung beeinflußt werden können. Die endovenöse therapeutische Beeinflussung einer Erkrankung, an deren Ort wir von außen her nicht gelangen können, setzt voraus, daß der Blut- oder Lymphstrom das Therapeutikum an den Ort der Erkrankung bringt. Bei der Sequestration der Lungenseuche bildet sich jedoch eine Kapsel von mitunter beträchtlicher Dicke. Eine Bindegewebskapsel aber ist für derartig hochmolekulare Verbindungen, wie es Salvarsan und ähnliche Therapeutika darstellen, nicht durchlässig. Selbst wenn eine Durchlässigkeit bei einer ganz dünnen feinen Kapsel gegeben wäre, würde die Transfusion dennoch nicht stattfinden, weil außerhalb der Kapsel ein übermäßig starker positiver Druck oder innerhalb der Kapsel ein entsprechend negativer Druck fehlt, um ein Gefälle möglich zu machen, ohne das derartige Substanzen nicht in eine umhüllte Körperhöhle gelangen. Da aber nun der Sequester den Erreger, wie ich durch Züchtung mehrfach mit Sicherheit nachweisen konnte, in großer Anzahl beherbergt und konserviert, werden diese Erreger von dem eingeführten Chemotherapeuticum nicht erfaßt und abgetötet.

Eine ähnliche Lage finden wir auch bei der Tuberkulose. Auch hier ist es nicht möglich, das Therapeuticum in die abgekapselten Herde hineinzubringen, obschon wir eine ganze Reihe von Präparaten (z. B. Goldpräparate) kennen, die einen unverkennbaren günstigen Einfluß auf die Tuberkuloseerkrankung haben. Eine *Bekämpfung* der Lungenseuche durch Chemotherapeutica würde aus diesem Grunde ebenso zwecklos sein, wie es s. Z. die Schutzimpfungen waren. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen lassen eine *Tilgung* der Lungenseuche durch chemotherapeutische Mittel nicht zu.

### Die Ausbreitung der Lungenseuche.

Bei den Blutuntersuchungen wurde für die Eintragungen in die Blutuntersuchungslisten angeordnet, die mutmaßliche Ansteckung einzutragen. Die Ergebnisse teilten sich in 4 Kategorien nach folgenden Möglichkeiten:

1. Bullen aus ansteckungsverdächtigen oder auch aus kranken Beständen hatten Kühe anderer Bestände gedeckt. Hierbei handelte es sich um 811 Tiere. Durch die Blutuntersuchung konnte eine Ansteckung durch den Deckakt nicht ermittelt werden.

2. Bei dem Kauf aus ansteckungsverdächtigen oder kranken Beständen kamen 590 Tiere zur Untersuchung. Hierbei wurden 4 Bestände mit 17 Tieren als krank ermittelt.

3. Vielfach wurde auch beobachtet, daß Gespanne, die auf der Straße von oder zum Arbeitsfeld sich bei der Unterhaltung der Gespannführer gegenseitig beschnupperten oder auch sonst in gegenseitige Berührung kamen. Wenn solche Fälle zur Beobachtung gelangten, wurden sie ebenfalls zur Blutuntersuchung herangezogen. Hierbei wurden insgesamt 916 Tiere untersucht. Eine Übertragung auf diesem Wege konnte durch die Blutuntersuchung nicht ermittelt werden.

4. Sämtliches Vieh jeder Ortschaft, in der ein Lungenseuchefall festgestellt worden war, gelangte zur Untersuchung. Insgesamt wurden hierbei 6022 Tiere untersucht und in 10 Beständen die Lungenseuche festgestellt. Bei der bisherigen Handhabung der Lungenseucheermittlung, die sich lediglich auf die Untersuchung der erkrankten Bestände und die Beobachtung der ansteckungsverdächtigen Bestände beschränkt, wären diese Seuchenherde nicht so schnell ermittelt worden. Die klinischen und pathologischen Erscheinungen bei vielen dieser durch die Blutuntersuchung ermittelten Tiere waren so geringgradig, daß sie durch eine klinische Untersuchung kaum hätten festgestellt werden können. An und für sich würde aber auch die klinische Untersuchung der gesamten Tiere im Seuchengebiet ein allzugroßes Maß an physischer Kraft für die damit Beauftragten darstellen, das in keinem Verhältnis zu der evtl. Zahl der ermittelten Fälle stände. Die große Sicherheit der Blutuntersuchung bei einer relativ einfachen Arbeitsleistung bei der Blutentnahme bietet Gewähr dafür, daß auch die geringfügig erkrankten Tiere ermittelt werden können.

Bei den ermittelten Beständen, die in dieser Untersuchung des Sperrviehs aufgedeckt wurden, war es nicht möglich, die Art und Weise der Einschleppung der Lungenseuche festzustellen, da die Besitzer weder durch Zukauf noch durch Austausch neue Tiere, die den Ansteckungsstoff in den Stall hätten bringen können, aufgestellt hatten. Da auch der Deckakt sowie der Kontakt auf der Straße oder auch der Transport

auf einem mit Erregern befallenen Transportwagen außer Frage stand, müssen andere Übertragungsmöglichkeiten angenommen werden.

Vielfach hat man an die Übertragungsmöglichkeit durch die Luft gedacht. Diese kann aber nicht so sehr in Frage kommen, weil dann die Lungenseuche in der Nachbarschaft der einzelnen Bestände eine größere Ausbreitung hätte annehmen müssen. Vielmehr muß für diese Einzelfälle die Übertragung durch Personen, wie es ja auch mehrfach von Veterinärräten einwandfrei festgestellt worden ist, gedacht werden. Damit hängt auch vielfach die große Ausbreitung der Lungenseuche durch das sog. Pensionsvieh zusammen. Während der Rübenernte werden gerade in den Lungenseuchedistriktien zur Fütterung bei einzelnen Besitzern Tiere gegen Nutznießung eingestellt und wenn es sich gerade trifft, auch wieder das eine oder andere Tier zum Verkauf oder zur Umstallung herausgeholt. Da die Händler auf diesen Wegen viele Ställe berühren, werden sie wohl in der Mehrzahl der Fälle die Lungenseuche als Zwischenträger übertragen. Auch die vielfach geübte Unsitte, daß der Nachbar dem Nachbarn sein krankes Tier zeigt, trägt oft zur Schaffung von Zwischenträgern bei.

## Zusammenfassung.

Die Blutuntersuchung mittels der Kpl. Abl. und der P.A.-R. hat sich als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Ergänzung der klinischen Untersuchung für die Ermittlung der Lungenseuche bewährt.

Durch Deckakt oder einfache kurzfristige Berührung wird die Lungenseuche nicht übertragen.

Die kulturelle Untersuchung von Veränderungen an den Lungen ist zur Unterstützung der pathologisch-anatomischen Diagnose unerläßlich.

Die Lidprobe ist bei der Lungenseuche unzuverlässig. Die thermische Reaktion nach *Giese* kann erst nach Abschluß der Blutuntersuchung angewendet werden.

Die Chemotherapie kann nicht als ein Mittel zur Tilgung der Lungenseuche angesehen werden.

Die Beobachtung darf sich nicht nur auf das kranke und ansteckungsverdächtige Vieh beschränken, sondern muß das gesamte Vieh der Ortschaft, in der ein Lungenseuchefall aufgetreten ist, sowie etwaige Zwischenträger berücksichtigen.

(Aus dem Landestierseuchenamt in Rostock. — Direktor: Prof. Dr. *Poppe*.)

# Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine.

Von
Assistent Dr. **Walther Bolle.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 22. Dezember 1927.*)

In den letzten Jahren sind in Mecklenburg nach Verabreichung von verdorbenen Lebertranemulsionen einige hundert Todesfälle bei Schweinen bekannt geworden. Die Verluste betrafen in der Hauptsache 10—16 Wochen alte Ferkel und fielen fast ausschließlich in die drei ersten und letzten Jahresmonate, wobei in der Häufigkeit die Monate Oktober und November weitaus an erster Stelle standen. Näher untersucht wurden 40 Fälle, die an den verschiedenen Organsystemen ausgedehnte Veränderungen zeigten. Den auffälligsten Befund wies, in allen Fällen übereinstimmend, die Leber auf. Eine nähere Beschreibung erscheint angezeigt, weil der Leberbefund eine gewisse diagnostische Bedeutung hat und sein Zusammenhang mit der Lebertranfütterung in der vorliegenden Literatur noch nicht berücksichtigt worden ist.

## *Pathologische Anatomie.*

In den Anfangsstadien weist die Leber stumpfe Ränder und eine erhebliche Dickenzunahme auf. Der seröse Überzug ist gespannt, zart und durchsichtig, so daß die Läppchenzeichnung sehr deutlich hervortritt. In der Farbe des Organes bestehen große Verschiedenheiten, indem sich Lobuli von hellkirschroter, braun- und blauroter Tönung in scharfer Abgrenzung neben trüb hellgrauen und hellgelben Herden finden. Die helleren Acini sind bei ungleichem Umfang in der Regel größer (durchschnittlicher Durchmesser etwa 2 mm) als die in der Minderzahl vorhandenen rotgetönten (Durchmesser: 0,5—1 mm) und liegen fleckweise als einzelne Insel, in kleineren Gruppen von 3—8 Läppchen oder flächenhaft konfluierend regellos im Lebergewebe verstreut. Dabei entsteht der Eindruck, als ob die hellen Herde an Oberfläche und Randpartien der Leber häufiger anzutreffen sind als im Organinnern.

Entsprechend diesen Verhältnissen sind auch Konsistenz und Oberfläche nicht einheitlich, indem die mattgraugelben Acini den roten gegenüber hervorragen und eine schlaffere Konsistenz zeigen. Manchmal jedoch prominieren auch Lobuli, die einem prall blutgefüllten Säckchen gleichen. Die Schnittfläche der Leber ist nicht besonders blutreich und weist flachhöckerige Erhebungen auf. Die Lobuli erscheinen hier in gleicher Größe und Form wie an der Oberfläche. Das einzelne Läppchen ist gleichmäßig gefärbt oder zeigt ein rotbraunes Zentrum bei graugelber Peripherie. Das umgekehrte Verhalten — rotgetönte Peripherie bei hellerem Zentrum — wurde nicht beobachtet. In stärker veränderten Leberlappen tritt die Grau- und Gelbfleckung zurück, so daß dann, von einzelnen helleren Herden abgesehen, auf Ober- und Schnittfläche in der Hauptsache nur dunkelrote, wenn auch immer noch in der Farbe unterschiedliche Grundtöne zu finden sind. In besonderen Fällen kann nahezu die ganze Leber den dunkelroten Farbenton annehmen. Die Gallenblase enthält geringe Mengen dunkler, dickflüssiger, feinflockig getrübter Galle. Die Lymphknoten an der Leberpforte sind vergrößert, saftreich und blaurot; ihre Schnittfläche ist dunkelrot gerändert.

Ältere Stadien, die seltener zur Beobachtung gekommen sind, zeichnen sich durch Verkleinerung der ganzen Leber und Auftreten grauer und brauner Farbabweichungen aus. Die Ränder der Leber sind scharf, die Konsistenz ist derber als gewöhnlich. Die Kapsel ist stellenweise grauweiß getrübt. Die Oberfläche erhält durch zahlreiche narbig vertiefte Bindegewebszüge ein feingranuliertes Aussehen. An den Stellen, an denen das interlobuläre Bindegewebe weniger Neigung zur Schrumpfung zeigt, ragt es in feinen Leisten netzartig über die Organoberfläche hervor und umspinnt mit seinen Maschen die gleichmäßig gefärbten, stellenweise in der Peripherie auch zackig verästelten Leberläppchen. Wie bei den Anfangsstadien beherrscht auch hier die streng lobuläre Begrenzung das überaus bunte Farbenbild.

*Pathologische Histologie.*

Dem grobanatomischen Befunde entsprechend ist das histologische Bild der Leber außerordentlich verschieden, da degenerative und regenerative Prozesse leichten und schwersten Grades zeitlich zusammentreffen. Diese Vielgestaltigkeit verleiht den Präparaten — schon bei schwacher Vergrößerung wahrnehmbar — eine buchstäblich aufzufassende Buntheit, indem Zelle, Zellbalken und Läppchen in Farbe, Gestalt, Umfang und Struktur die größten Unterschiede erkennen lassen.

Die den mattgraugelben Bezirken entsprechenden Herde stellen noch verhältnismäßig geringgradig veränderte Lobuli dar. Die Zellbalken sind breit und in Zentrum und Peripherie noch leidlich gut

erhalten, während sich in der intermediären Zone an den Balkenzügen Fragmentierungen und Verschiebungen bemerkbar machen. Die Läppchen mit den intra- und extralobulären Gefäßen sind arm an Erythrocyten und Blutpigment und geringgradig mit weißen Blutzellen infiltriert. Die Parenchymzellen sind groß und mit dichtgedrängten feinen Körnchen beladen, die sich bei Essigsäurezusatz teils lösen, teils nicht verändern. In Sudanpräparaten sind besonders im peripherischen Abschnitt des Lobulus in den Capillarendothelien und Leberzellrändern bei gut erhaltener Zellbegrenzung meist großtropfige Fetteinlage-

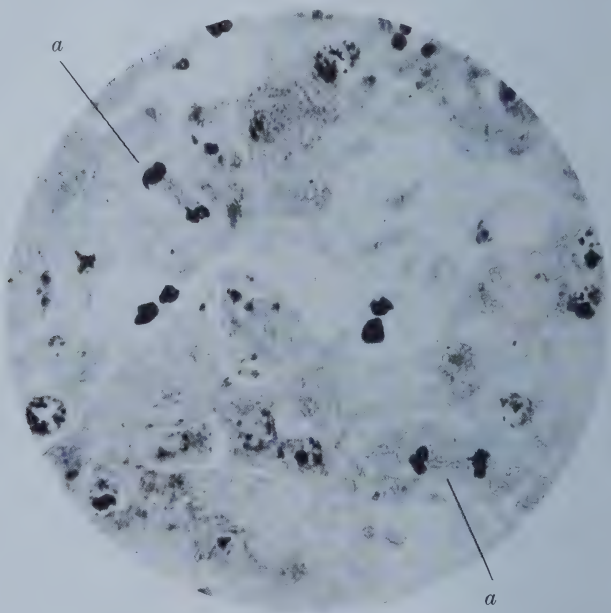



Abb. 1. Aus der Randzone eines Regenerates. Bei *a* zwei Mitosen. (Vergr. 714:1.)

rungen zu erkennen. Hier und da liegen hellere Zellen mit undeutlichen Konturen, deren Kerne blassere Färbung, Form- und Lageveränderungen (Halbmondformen, seitliche Verschiebungen) mit stellenweise karyorrhektischen Erscheinungen zeigen. Außer diesen Veränderungen werden auch blasse hypertrophische Leberzellen mit großen, gut färbbaren Kernen angetroffen, von denen oft mehrere in einer Zelle liegen, daneben vielkernige Riesenzellen, Riesenkerne (bis zu 17 $\mu$ groß), Mitosen (Abb. 1) und direkte Kernteilungsfiguren. Derartige Elemente führende Läppchen weisen in den stärker veränderten Bezirken oft auffallend breite, unregelmäßig bogenförmig gewundene, kurze Zellverbände mit weiten Capillaren auf. In solchen Acini biegen dann nicht selten 3 bis 4 schmale Balkenzüge von der Peripherie gradlinig

ins Innere ein. Diese Balkenzüge bestehen aus dichtgedrängten, einreihigen, kleineren Epithelien und halbieren den Lobulus, wobei zwei Tochterläppchen entstehen, von denen das eine eine exzentrische, das andere keine Zentralvene hat. Es handelt sich somit bei diesen Läppchen um Gebilde, in denen degenerative und regenerative Vorgänge räumlich und zeitlich dicht nebeneinander sich abspielen. Die Weite der Pfortadercapillaren, Lockerung der Zellverbände, Blut- und Pigmentarmut, der Zellreichtum und Fettgehalt erklären in ihrer Gesamtheit in vielen Fällen die Größe, helle Farbe und weichere Konsistenz dieser Herde.

Neben diesen hellen, die Organoberfläche überragenden Läppchen liegen, gruppenweise geordnet, die im allgemeinen kleineren, zentral vertieften, dunkelrotbraunen Lobuli mit hellerer Peripherie, die bei den untersuchten Fällen den häufigsten Läppchentyp darstellen. Histologisch ergibt sich hier das typische Bild der zentrolobulären Atrophie. Die Balkenstruktur ist bis auf einen schmalen peripherischen Saum verloren gegangen. An Stelle der normalen Parenchymzellen liegen kleinere, bei Hämatoxylin-Eosinfärbung blassrosarote, ungleich geformte, fettarme Gebilde mit schattenhaften Umrissen und vielfach kaum sichtbaren Kernen in der Läppchenmitte, während die Capillarendothelien teilweise noch gut erhalten sind. Den durch die Verkleinerung der Leberzellen freiwerdenden Raum füllen weite Capillaren aus. Die interlobulären Gefäße sind prall mit Blut gefüllt und erweitert, die Zentralvenen dagegen oft nicht mehr nachweisbar. In den meisten Läppchen ist Blut ausgetreten, das sich in starken Wellen schrankenlos, oft bis in die Peripherie hinein ergießt, die Parenchymzellen überschwemmt und erdrückt. Nach Zerfall der Erythrocyten finden sich teils größere, amorphe, braune Pigmentklumpen in der Läppchenmitte unregelmäßig verteilt, teils ist das Pigment feiner granuliert und liegt in mehr oder weniger geschlossenen Ringen an der äußeren Grenze der zentralen Zerfallsherde. Das Körnchenpigment, das sich innerhalb der Capillarlichtungen, der peripherischen Endothel- und Epithelzellen, in diffuser Ablagerung im interlobulären Bindegewebe sowie in Wand und Lumen der Gefäße findet, ist nach Farbe, Form und mikrochemischer Reaktion (Turnbullblau-, Berliner Blaureaktion, Verhalten gegen Säuren, Alkalien, $H_2O_2$) als Hämosiderin anzusprechen. Die zentralen Läppchenteile dagegen werden von Gallepigment bevorzugt, das mit olivfarbenen Körnchen und Konkrementen die Leber-, Kupfferzellen und Capillarräume vollstopft und erweitert.

Nach der Peripherie zu nähert sich das Bild wieder den normalen Verhältnissen. Die Leberzellen fügen sich zu breiten Verbänden aneinander, die allerdings noch häufig kurz, gegabelt und gewunden sind, am äußersten Läppchenrand zuweilen rechtwinklig umbiegen, diesem

dann parallel laufen und so das periportale Bindegewebe umscheiden. Zytoplasma und Kerne beginnen allmählich wieder Farbe anzunehmen, indem die die Läppchenzentren unmittelbar begrenzenden Zellen der Intermediärzone häufig noch blaß vakuolär aussehen, die mehr peripherisch gelegenen aber als intensiver gefärbte hypertrophische Zellen mit durchweg großen Kernen in Erscheinung treten.

In höhergradig geschädigten Läppchen geht die Zelle völlig zugrunde. Das Protoplasma wird homogen, der Zellkern degeneriert, wobei dann alle Absterbeerscheinungen von der Pyknose und Kernwandhyper-

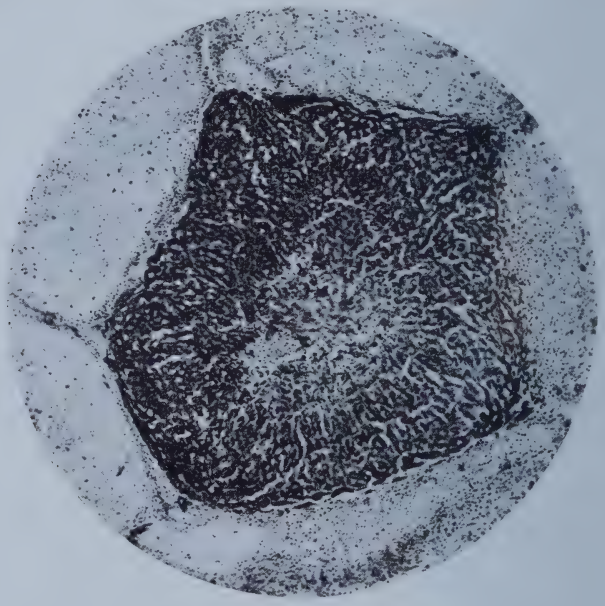


Abb. 2. Hochgradig gallegestauter Acinus. (Vergr. 39:1.)

chromatose bis zum völligen Kernschwund wahrzunehmen sind. Der Zerfall schreitet nach der Peripherie zu über den ganzen Lobulus fort, der dann makroskopisch eine gleichmäßig braune Farbe annimmt und kollabiert. So stellt sich das am weitesten vorgeschrittene Stadium der Gewebseinschmelzung dar. In mancher Schnittserie aus diesen Bezirken, 30 und mehr Acini umfassend, war keine einzige unversehrte Parenchymzelle mehr anzutreffen. Der Lobulus ist in eine struktur- und kernlose fettarme Masse umgewandelt. Zwischen den Zelleichen liegen Kerntrümmer und bräunliche Reste roter Blutkörperchen in Massen, daneben weiße Blutzellen. Auch am Retikuloendothel sind schwere Degenerationserscheinungen festzustellen. Die Capillarendothelzellen sind seltener geworden, zeigen Quellungen, kaum mehr

darstellbare Plasmasäume, Kernzerfall und völlige Nekrose. Die Gefäße des interlobulären Bindegewebes haben weite blutgefüllte Lumina.

Innerhalb einer aus Totalnekrosen bestehenden Läppchengruppe liegen nun, hier und da inselförmig eingelassen, aus helleren großkernigen Epithelien aufgebaute Acini, an denen besonders in der Randzone die Zeichen höchstgradiger Gallenstauung auffallen (Abb. 2). Bei dieser Stauung, die sich regelmäßig auf ein oder höchstens zwei aneinandergrenzende Läppchen und das umgebende Bindegewebe beschränkt, erweisen sich die Leber-, Capillarendothel- und Bindegewebszellen, die Gallencapillaren und interlobulären Gallengänge derartig mit Gallenfarbstoff imprägniert, daß schon bei schwacher Vergrößerung das Blickfeld stark verdunkelt wird. Die Gallenstauung, die oft auch das Läppchenzentrum mitbetrifft, ist nur durch Verlegung eines größeren Gallenganges zu erklären. Sie erzeugt zusammen mit der gleichzeitig vorhandenen Blutstauung und den durch die Nekrosen geschaffenen Bedingungen gewisse Drucksteigerungen im Gewebe, die sich morphologisch besonders deutlich an den wenigen noch erhaltenen oder in Regeneration befindlichen, nicht ikterischen Leberläppchen in Formveränderungen und gesteigerter Größendifferenz auswirken. Solche Lobuli zeigen Verlust der polygonalen Gestalt unter Auftreten von kreisrunden, dreieckigen, rechteckigen oder unregelmäßig länglichen Läppchen mit meist fehlender Zentralvene. Die radiäre Anordnung der Zellbalken ist geschwunden.

Hand in Hand mit diesen Veränderungen geht als Zeichen beginnender reaktiver Entzündung eine mit der Stärke der degenerativen Prozesse im allgemeinen zunehmende zellige Infiltration einher. Das Infiltrat besteht in der Hauptsache aus Zellen von Lymphocytentyp und Plasmazellen, neutrophilen und auffallend vielen eosinophilen Leukocyten. Die Zellen liegen regellos über das ganze Läppchen verteilt, im periportalen Gewebe in herdweiser Anordnung an den Kreuzungspunkten der Septen sowie als Rundzellscheiden in der Nähe der kleinen Pfortaderäste und Gallengänge. In manchen Schnittpräparaten sind die interlobulären Bindegewebsstraßen förmlich mit Rundzellen gepflastert, so daß dann bei schwacher Vergrößerung das Stützgewebe in seiner Gesamtheit als dunkles Maschenwerk deutlich hervortritt.

In den von der Zellansammlung stärker betroffenen Gebieten kommt es, falls das Tier am Leben bleibt, im weiteren Verlauf zu einer Vermehrung des periportalen Gewebes, die ihren höchsten Grad bei Verminderung der schädigenden Einwirkung in den älteren Fällen erreicht. Lebervenen- und Gallengangswände sowie die interlobulären Septen sind stark verdickt und bestehen aus zarten zell- und kernreichen Bindegewebsfasern, die, ab und zu auch ins Läppcheninnere vordringend, zu Pseudolobulusbildung führen. An Stelle der normalen Acini liegen hier

verschieden gestaltete und verschieden große läppchenähnliche Parenchymzellinseln ohne Zentralvene mit weitem, blutgefülltem Capillarnetz regellos verstreut. Innerhalb des gewucherten Bindegewebes finden sich neben Rundzellansammlungen Eosinophile und Plasmazellen, Leberzellhaufen, Fettinfiltrate, zum Teil recht ausgedehnte Blutungen, Körnchenpigment, zahlreiche Gallengänge und, wenn auch nicht in sehr großer Zahl, eigenartige strangförmige Gebilde (Abb. 3). Diese Gebilde stellen wellig oder bogenförmig verlaufende, mit Seitensprossen versehene, zuweilen geweihartig sich gabelnde Zellzüge dar, die sich aus

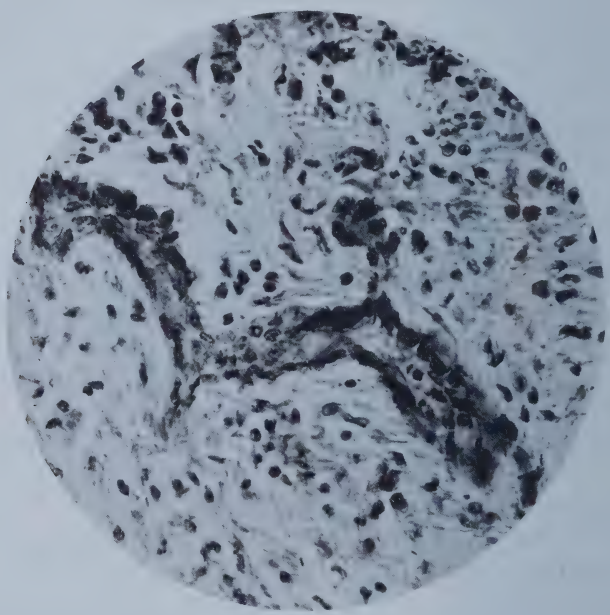


Abb. 3. Geweihartig gegabelter „Pseudotubulus“ mit Seitensprossen. (Vergr. 412:1.)

2 Reihen kleinerer Epithelzellen zusammensetzen. Sie gleichen den sog. Gallengangswucherungen („Pseudotubuli“) der Lebercirrhosen.

Auf das Glykogenverhalten der Leberzellen näher einzugehen, verbot das Alter der Organe, die in den meisten Fällen erst 30—40 Stunden p. m. zur Untersuchung gelangten.

*Epikrisis.*

Aus vorstehender Darstellung geht hervor, daß es sich um ein Bild handelt, das dem der subakut verlaufenden sog. *gelben und roten* (degenerativen) *Leberatrophie* sehr nahe verwandt ist, wobei die regenerativen Prozesse gegenüber den degenerativ-nekrobiotischen Veränderungen mehr in den Hintergrund treten. Das Besondere bei diesem Befund

scheint in der streng lobulären Gebundenheit, der Hochgradigkeit der einzelnen verschiedenen Degenerationsstadien und dem ausgesprochen hämorrhagischen Charakter zu liegen. Jedenfalls gelang es unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte bisher in allen Fällen, ohne Kenntnis eines Vorberichtes durch bloße grobanatomische Untersuchung festzustellen, daß zersetzte Lebertranemulsion verabreicht wurde. Auf Anfrage wurde dann auch bestätigt, daß die an die Ferkel tatsächlich verfütterte Emulsion ranzig sei, einen widerlichen Geruch, Aufrahmung und starke Gasentwicklung zeige und die Tiere unter Vergiftungserscheinungen verendet seien. Daß in den vorliegenden Fällen ausnahmslos verdorbene Lebertranemulsionen verabreicht worden sind, daß die fraglichen Leberbilder vom Tage der Einstellung dieser Fütterung nicht mehr, in den Sommermonaten, wo die Lebertranfütterung nicht üblich ist, überhaupt nicht zur Beobachtung kamen, wird sich bei der Zahl der Fälle kaum durch einen Zufall erklären lassen. Alle anderen für das Zustandekommen ähnlicher Affektionen bisher bekannten Möglichkeiten konnten ausgeschlossen werden. *Es scheint daher die Annahme berechtigt, daß die Verabreichung von verdorbener Lebertranemulsion einer der Faktoren ist, die bei Jungschweinen eine schwere tödliche Leberatrophie auslösen können*[1]. Daß die „Lebertranleber" in ihrer ausgeprägten Form sich von den in die gleiche Gruppe gehörenden, durch andere Momente bedingten Leberschädigungen unterscheiden läßt, geht aus obigen Andeutungen hervor[2].

Die Leber ist der Hauptsitz aller intermediären Stoffwechselumsetzungen, die Leberzelle die am unmittelbarsten vom Blut umspülte Körperzelle. Es ist daher nicht verwunderlich, daß eine im Blut kreisende Schädlichkeit hier in erster Linie angreift. Innerhalb der Leber wird das vom Darm resorbierte, auf dem Pfortaderwege zugeführte schädigende Agens sich am ehesten und stärksten im Läppchenzentrum auswirken können, wo die Parenchymzellen in der Zeiteinheit mit größeren Blutmengen in Berührung kommen als in der Peripherie. Kommt außerdem noch eine Stauung infolge toxischer Störung des Herzens hinzu — Herzmuskeldegenerationen mit Stauungserscheinungen in Haut, Unterhaut, Schleimhaut und inneren Organen sind regelmäßig festgestellt worden —, so werden die Nekrosen der Läppchenzentren verständlich. Das schädigende Agens wird in der Leber zur Herabsetzung

[1] Versuche zur Klärung dieser Frage sind in Aussicht genommen.

[2] Die von *Kleinpaul* und *Braedel* als „enzootische Leberentzündung" bzw. „Hepatitis haemorrhagica mortificans" bezeichneten seuchenhaft auftretenden Lebererkrankungen der Ferkel im Alter bis zu 6 Monaten gehören in diese Gruppe und sind nicht primär entzündlicher, sondern ebenfalls ausgesprochen degenerativ-nekrobiotischer Natur. Angaben hinsichtlich einer Fütterungsanamnese sind nicht gemacht, so daß die Frage offen bleiben muß, ob nicht auch hier eine alimentäre Intoxikation ursächlich beteiligt gewesen ist.

aller Oxydationen und Anhäufung unvollständig verbrannter Stoffe führen, die ihrerseits wieder die Zelle schädigen, die Gewebe einschmelzen und den Gesamtorganismus beeinträchtigen können. Der Ausschlag wird verschieden sein, je nachdem die Schädlichkeit einmalig oder wiederholt, kurz oder längerdauernd, in stärkerer oder schwächerer Verdünnung einwirkt, je nachdem sie eine voll resorptionsfähige oder funktionell geschädigte Magendarmschleimhaut, eine glykogenreiche oder glykogenarme Leberzelle, ein ausgewachsenes, gesundes oder durch Jugend oder sonstwie disponiertes Tier trifft.

(Aus der Klinik für kleine Haustiere der Reichsuniversität Utrecht.
Direktor: Prof. Dr. *H. Jakob.*)

# Leptospira* (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde.

Von
Privatdozent Dr. **A. Klarenbeek.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Dezember 1927.*)

In einem kurzen Artikel[8,9] habe ich den Nachweis von Spirochäten vom Typus der Leptospira in Nierenschnittpräparaten von einem an azotämischer Urämie leidenden Hunde, ferner von einem Hund, welcher an chronischer Nephritis eingegegangen war und bei dem die Spirochäten im Nierenpreßsaft mit Dunkelfeldbeleuchtung nachzuweisen waren, erwähnt. Hiermit konnte der Befund von *Lukes* und von *Derbek*[15,16] bei der sogenannten Stuttgarter Hundeseuche**, worüber von Seite erstgenannten Autors mehrere Mitteilungen erschienen sind, bestätigt werden.

Seitdem konnte ich noch in 43 Nieren 13mal in den nach der Methode *Levaditis* gefärbten Präparaten die Anwesenheit von Spirochäten in den Tubuli feststellen. Diese Nieren entstammten Hunden mit klinisch festgestellter Urämie. Sie sind mir vom hiesigen veterinärpathologischen Institut in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden. Sie waren lange Zeit, teilweise schon jahrelang, in Formol aufbewahrt, was der Färbung zugute kam.

* Leptospiren sind Spirochäten eines bestimmten morphologischen Typus, der sich von anderen Spirochätenformen (Borrelia, Treponema) unterscheidet. Die Bezeichnung stammt von *Noguchi*. *Schüffner*[30] stellt in seinem Artikel über das Gelbfieber und die Weilsche Krankheit vor, als Untergeneration der Spirochäten zu nennen: Borrelia, Treponema und Leptospira, die Krankheitserrreger der Recurrens-, Syphilis- und Weil-Gruppe.

** Stuttgarter Hundeseuche (Hundetyphus, Gastroentérite hémorragique) ist eine unter den Erscheinungen der azotämischen Urämie verlaufende Krankheit. Die Urämie ist die Folge einer chronischen, häufig auch einer subakuten Nephropathie. Die Ursache dieser Krankheit war unbekannt. Impfversuche hatten niemals günstige Ergebnisse. *Lukes* hat als erster die Spirochäten nachgewiesen und auf Grund ihres häufigen Antreffens in großer Zahl eine ätiologische Beziehung angenommen.

Das Studium der Urämie beim Hunde durch *Veenendaal* und *Klarenbeek*[6,7] hatte seinerzeit zu der Ansicht geleitet, daß die große Zahl nierenleidender Hunde nicht unwahrscheinlich auf einer früher überstandenen Staupeinfektion des betreffenden Hundes im jugendlichen Alter beruhe, welch letztere möglicherweise chronische Nephropathien bedingt, die auf die Dauer ernste, auch dem Besitzer auffallende klinische Symptome herbeiführen können.

Nach mehr eingehendem Studium des Spirochätenproblems mußte diese Auffassung jedoch eine Änderung erfahren, und zwar deshalb, weil sich so häufig in den Nieren von Hunden mit sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch ausgesprochenem urämischen Krankheitsbild Spirochäten nachweisen lassen. Wir waren deshalb gezwungen, mit der ätiologischen Bedeutung dieser Mikroorganismen für die Urämie wohl Rechnung zu halten.

Die Frage, in *welcher Beziehung die Spirochäten und das Krankheitsbild der Urämie zueinander stehen*, bedarf jedoch noch der Beantwortung.

Der Spirochätennachweis im Blut und in den Organen von Hunden, die an der sog. Stuttgarter Hundeseuche erkrankt waren, durch *Lukes* und *Derbek*[15,16], welche die Spirochäten dabei auch in den Nieren nachgewiesen haben, könnte als eine durch die Spirochäten bedingte Allgemeininfektion aufgefaßt werden. Tierimpfungen, hauptsächlich bei Meerschweinchen, welche auf die bei der Weilschen Krankheit üblichen Weise, nämlich intraperitoneal, ausgeführt wurden, ließen jedoch keine sicheren Schlußfolgerungen zu. Weder mit Organemulsion (Niere), noch mit dem Preßsaft aus den Nieren oder mit dem Harn konnte die Krankheit auf die Impftiere übertragen werden (*Jelinek*, *Prochazka*[4], *Klarenbeek*[10,11]. *Lukes* und *Derbek*[10] fanden nur einmal bei den Impftieren (Meerschweinchen und Kaninchen) die Spirochäten im Blut und in den Nieren zurück. Die Übertragungsversuche auf Hunde von *Jelinek* und *Prochazka* haben unsichere Resultate ergeben und bedürfen noch weiterer Nachprüfungen. Ebensowenig gelang es, aus den Nieren eine Reinkultur zu züchten.

In einer früheren Mitteilung habe ich darauf hingewiesen, daß mit der Möglichkeit, daß Saprophyten, welche normalerweise beim Hunde auf der Magen-, Darm- oder Mundschleimhaut und auch auf anderen Schleimhäuten vorkommen, auch in die Nieren einwandern können, Rechnung gehalten werden muß. Nach den Untersuchungen von *Berka*[2] über das Vorkommen von Spirochäten im Digestionstraktus der Fleischfresser und über die Beziehung dieser Spirochäten zu der beim Hundetyphus gefundenen Leptospira, ist diese meine frühere Auffassung doch ziemlich unwahrscheinlich und nicht mehr haltbar.

Die Literaturergebnisse zusammenfassend kann man demnach sagen, daß über die *Beziehung zwischen den in den Nieren urämischkranker Hunde gefundenen Spirochäten und der Urämie selbst ein ätiologischer Zusammenhang noch nicht angenommen werden kann.*

*Was lehrt uns die Lokalisation der Spirochäten in den Nieren?* Vergleicht man das Bild, das *Lukes*[14–19] und seine Mitarbeiter, ferner *Klarenbeek*[12] ausführlich beschrieben haben, mit den Beschreibungen von *Schüffner* und *Kuenen*[27] bei Ratten, welche Spirochäten in den Nieren hatten, so fällt direkt eine frappante Übereinstimmung auf. Letztere Autoren schreiben hierüber genau dasselbe, das auch mit einer Beschreibung der von mir studierten Schnitte beim Hunde übereinstimmt. In den Nierenschnitten, welche nach der älteren Methode von *Levaditi* behandelt waren und bei welcher Methode die Spirochäten eine schöne Silberfärbung annehmen, fanden *Schüffner* und *Kuenen* das folgende typische Bild: *Die Spirochäten kommen in Herden vor*, so daß bei einer weniger intensiven Invasion oft mehrere Schnitte durchsucht werden müssen, bevor man auf ein Spirochätennest stößt. Die *Parasiten liegen im Lumen der Tubuli* häufig in so großen Massen, daß das Epithel mit einem dichten Flechtwerk aus Spirochäten bekleidet ist. Dabei dringen die Parasiten teilweise zwischen die Epithelien ein, so daß sternförmige Figuren entstehen. An anderen Stellen werden sie in kleinerer Anzahl gefunden, doch *stets in den Tubuli* und *niemals im eigentlichen Nierengewebe*, d. h. streng genommen liegen sie immer auf der Organoberfläche im Gegensatz zu den Bildern, die man bei der *akuten Infektion* beim *Meerschweinchen* sieht, bei welcher die Spirochäten im Nierengewebe zwischen den Epithelien und nur vereinzelt im Lumen der Tubuli liegen. Die Spirochäten vermehren sich scheinbar ausschließlich in den Nierenkanälchen; ein Teil davon wird mit dem Harn ausgeschieden. Es sind ausschließlich die Tubuli contorti, in welchen die Spirochäten nachweisbar sind; die „Spirochätennester" lassen sich bis zur Oberfläche der Niere verfolgen. Nach *Schüffner* und *Kuenen* scheinen gewisse Systeme im ganzen ergriffen zu sein.

Der Umstand, daß die *Nierenbilder bei der Ratte* und *beim Hund gänzlich übereinstimmen*, berechtigt zu der *Annahme*, daß *die Art und Weise der Lokalisation der Spirochäten in den Nieren aller Wahrscheinlichkeit nach bei beiden Tiergattungen dieselbe Bedeutung hat.*

*Auf welche Weise infiziert sich die Ratte?*

Wie *Schüffner* und *Kuenen*[27] mit Recht angeben, kann eine Leptospirenanhäufung in den Nieren auf zweierlei Weise, d. h. entweder auf hämatogenem oder auf urogenem Wege entstehen. Bei Menschen mit Weilscher Krankheit kann in den Nieren von Rekonvaleszenten oder auch klinisch geheilten Patienten eine langdauernde Lokalisation von

Leptospiren bestehen bleiben. Auch Meerschweinchen mit experimenteller Weil-Infektion tragen häufig eine Zeitlang ein Spirochätendepot in den Nieren. Außerdem ist bekannt, daß junge Ratten selten Spirochätenträger sind, daß dagegen ein großer Prozentsatz von erwachsenen Ratten Leptospiren in den Nieren beherbergen (in Amsterdam bei 2,5% von jungen bzw. bei 45% von alten Ratten). Dabei sind erwachsene Tiere oft schwer mit Leptospirenstämmen zu infizieren, junge Tiere dagegen leicht. Bei letzteren findet man nach Verlauf von einiger

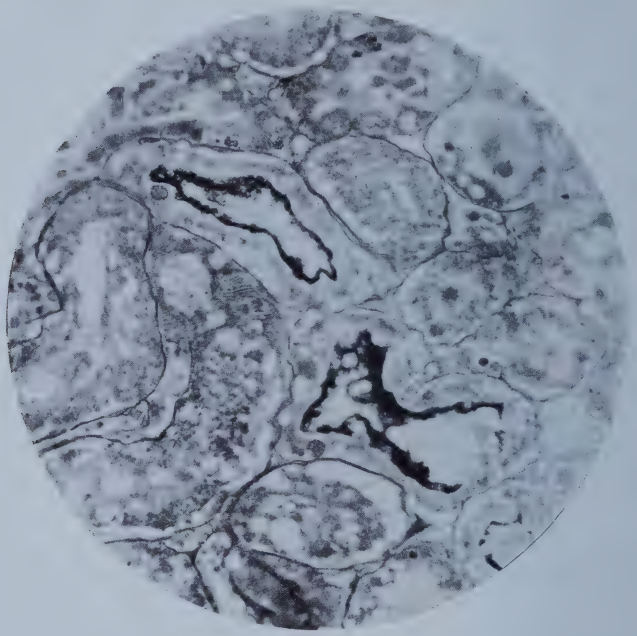


Abb. 1. Rattenniere mit Tubuli, deren Lumen teilweise mit Leptospiren (schwarz) gefüllt sind, welche vorzugsweise der Epithelschicht anliegen. Photogramm nach einer Präparation *Schüffner*. Vergr. 310. *Levaditi*-Färbung.

Zeit die Leptospiren auf dieselbe Weise in den Nieren lokalisiert wie bei der Spontaninfektion.

Auf Grund dieser Tatsachen ist anzunehmen, daß die *Leptospiren in den Nieren klinisch normaler Ratten infolge einer früher überstandenen Allgemeininfektion noch Leptospirenträger sind.*

*Auf welche Weise infiziert sich der Hund?*

Bei diesem Tiere ist die Ansteckung auf urogenem Wege noch unwahrscheinlicher als bei der Ratte. Letztere haust überdies in einer Umgebung, in welcher häufig Leptospiren vorkommen; dies trifft aber für den unter gewöhnlichen Verhältnissen lebenden Hund nicht zu. Die Argumente einer hämatogenen Infektion gelten sowohl für Ratte als Hund.

Auch hier kommen Fälle vor, daß die künstliche Infektion mit Leptospiren (Weilsche Spirochäten) bei jungen Hunden derart verläuft, daß das Tier nicht verendet, sondern nach dem Abklingen klinisch wahrnehmbarer Erscheinungen Leptospirenträger bleibt. Die Leptospiren werden dabei in den Nieren deponiert. *Schüffner* und *Kuenen*[27] haben bei einem Versuchstier eine Spirochäturie, welche am 13. Tag nach der Infektion einsetzte und ungefähr am 68. Tage endigte, beobachtet. Bekanntlich lassen sich erwachsene Hunde nur schwer mit der Weilschen Spirochäte infizieren.

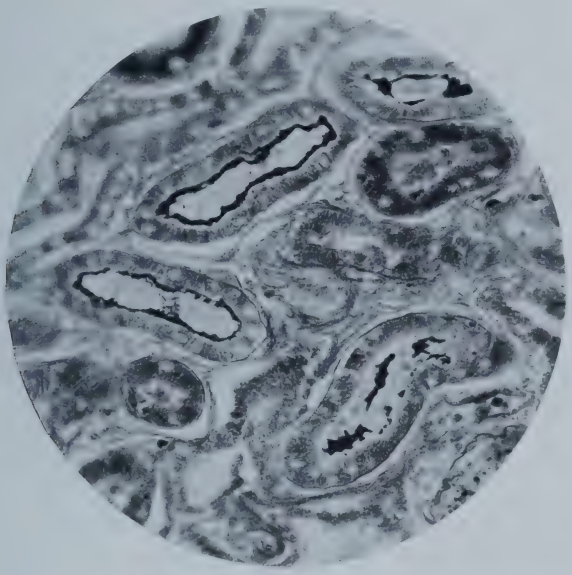


Abb. 2. Hundeniere, wie oben. Vergr. 310. *Levaditi*-Färbung.

Es ist daher auch beim Hunde die Annahme berechtigt, die *Anwesenheit von Spirochäten in den Nieren klinisch azotämisch-urämisch-kranker Hunde auf eine möglicherweise längst überstandene Allgemeininfektion zurückzuführen.*

*Worin besteht diese Allgemeininfektion?*

Leptospiren spielen bei verschiedenen Krankheiten des Menschen, welche mit Ikterus gepaart sein können, eine Rolle. Hierzu wird auch die Weilsche Krankheit gerechnet. Dank der Pionierarbeit von *Schüffner* und *Kuenen*[27, 28] konnten auch in Holland mehrere Fälle von Weilscher Krankheit richtig erkannt werden. Die Krankheit kommt nur ausnahmsweise epidemisch vor, in der Regel wird sie sporadisch angetroffen. Sie verläuft einige Tage lang unter Fiebererscheinungen, dann mit Ikterus, Temperatursturz und Albuminurie. In Holland

heilt die Mehrzahl der Fälle. Im Beginnstadium der Krankheit zirkulieren Leptospiren im Blute; im ikterischen Stadium werden sie entweder nicht oder nur mit Mühe und sehr spärlich gefunden. Wochenlang darnach treten die Spirochäten im Urin auf; man kann sie hierin häufig monatelang nachweisen. Das Krankheitsbild ist nicht immer typisch, so kann z. B. Ikterus völlig ausbleiben. Nach Verlauf einiger Tage hat das Blut Kranker einen mehr oder weniger hohen Agglutinations- und Lysistiter gegenüber Leptospirastämmen, die aus Ratten und Patienten isoliert wurden. Letzteres gibt für die Differentialdiagnose den Durchschlag.

Das für diese Krankheit empfindliche Versuchstier, das Meerschweinchen, zeigt nach intraperitonealer Injektion von 2—4 ccm Blut oder einer Organemulsion, welche in genügender Menge für das Tier virulente Leptospiren erhält, ein mehr oder weniger typisches Sektionsbild der Weilschen Krankheit.

Es kommt wohl vor, daß trotz eines klinisch und pathologisch-anatomischen typischen Bildes doch die Spirochäten unauffindbar sind. Impft man dann mit dem Sektionsmaterial ein gesundes Meerschweinchen, so erhält man wieder ein typisches Sektionsbild und es gelingt auch der Spirochätennachweis. In anderen Fällen wiederum sind selbst bei einem atypischen Sektionsbefund die Leptospiren nachweisbar. Übersteht nun das Meerschweinchen die Infektion, dann findet man später die Leptospiren in den Nieren zurück.

Verschiedene Stämme von Patienten (Weil-Kranken) besitzen für das Meerschweinchen Virulenzunterschiede und unterscheiden sich durch den Agglutinationstiter. Weiterhin besteht zwischen den aus Rattennieren isolierten Stämmen und den humanen Stämmen eine so nahe Verwandtschaft, daß die Leptospira des Menschen und der Ratte für identisch geachtet wird.

Man denkt sich das Zustandekommen einer Infektion durch direkten oder indirekten Kontakt mit Rattenharn u. a. z. B. durch Hineinfallen in Gräben oder Kanäle, die von Ratten bevölkert sind.

Auch bei der jungen Ratte verläuft die Infektion ohne deutliche klinische Symptome, während sich später die Spirochäten in den Nieren anhäufen. Bei wilden Ratten, die in Gefangenschaft lebten, ist eine $1^1/_2$—$1^3/_4$ Jahre dauernde Spirochäturie von *Schüffner* und *Ruys*[29] beobachtet worden.

Die Infektion des Menschen, des Meerschweinchens und der Ratte mit der Spirochaeta (Leptospira) ictero-haemorrhagiae *Weil*, welche entweder mit Symptomen einer akuten Allgemeininfektion verlaufen kann oder auch nicht, führt zur Lokalisation von Leptospiren in den Nieren mit den Folgen einer Spirochäturie. Diese Spirochätenausscheidung kann lange Zeit anhalten. Beim Meerschweinchen

und bei der Ratte lokalisieren sich die Leptospiren in den Tubuli contorti.

In ähnlicher Weise hat man auch die Allgemeininfektion beim Hunde aufzufassen.

Auch beim Hund ist die Annahme also wohl begründet, daß *die Anwesenheit von Spirochäten in den Nierenkanälchen auf eine frühere Infektion hinweist*, ebenso wie dies bei der Weilschen Krankheit des Menschen, bei der Meerschweinchen- und Rattenleptospirose der Fall ist.

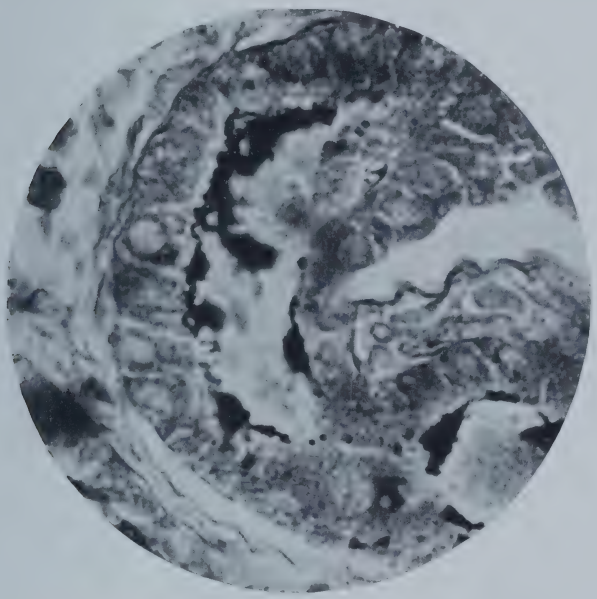


Abb. 3. Hundeniere, wie oben. Vergr. 900. *Levaditi*-Färbung.

*Besteht beim Hunde eine akute Krankheit, welche mit Ikterus einhergeht? Okell, Dalling* und *Pugh*[26] haben im Jahre 1925 in England eine dort verbreitete und enzootisch auftretende Gelbsucht, welche hauptsächlich junge Hunde befällt und bei welcher die Mortalität hoch ist (bis 95%) beobachtet und als Leptospirose erkannt. Durch Übertragungsversuche auf Meerschweinchen und durch die Immunitätsreaktionen wurde die Identität mit Rattenspirochäten festgestellt.

Ich selbst[25] habe in den Annales de l'Institut Pasteur[12] die Resultate meiner Untersuchung bei Hunden mit toxischem Ikterus veröffentlicht. In den Nieren einiger dieser Tiere, die beinahe alle jung waren, wurden die Leptospiren nicht in den Tubuli, sondern im Nierengewebe verbreitet, teils im Epithel oder zwischen den Epithelzellen, teils im Interstitium liegend angetroffen. Diese Befunde sind denjenigen bei der Weilschen

Krankheit des Menschen oder des Meerschweinchens ähnlich. In der Tijdschrift voor Diergeneeskunde habe ich[24] eine ausführliche Beschreibung dieser Krankheit bei Hunden, die stets sporadische Fälle betrifft und nicht den Eindruck einer seuchenhaften Erkrankung oder einer Vergiftung macht, gegeben. Dabei wurde bei einem Hunde eine allgemeine Leptospirose (positive Meerschweinchenprobe, Nachweis der Leptospiren) beobachtet. Ferner bestand Albuminurie. Der hohe Agglutinationstiter des Hundeblutes (1:50000) weist auch auf eine nahe Verwandtschaft mit der Weilschen Krankheit hin. Auf Grund dieser Versuche bin ich überzeugt, daß die *Leptospirose beim Hunde als eine allgemeine Infektionskrankheit im Sinne der Weilschen Krankheit mit Ikterus und Albuminurie verlaufen kann.* Diese Krankheit kann *sporadisch* oder auch, wie *Okell, Dalling* und *Pugh* nachgewiesen haben, *enzootisch* vorkommen.

*Sind nun die Spirochäten für die Nierenschädigung, welche beim Hunde zur Urämie führen kann, verantwortlich zu machen?*

Eine direkte positive Beantwortung dieser Frage, welche sich auf Beweisgründe stützt, ist noch nicht möglich. Soweit mir bekannt ist, liegen auch keine Mitteilungen vor, daß bei Menschen, die an Urämie gestorben sind, in den Nieren Leptospiren vom Weilschen Typus gefunden worden sind. Ebensowenig sind diesbezügliche Untersuchungen beim Meerschweinchen und bei der Ratte bekannt. Es ist möglich, daß viele spontan infizierte Ratten auf die Dauer an einer Niereninsuffizienz zugrunde gehen.

Beim Hund haben wir wohl ebenfalls Grund zu der Annahme, daß die *Spirochäten* entweder durch *mechanische Reizung* oder durch *Absonderung renotroper toxischer Stoffe* die *Nieren krank machen.* Diese *Nephropathie* äußert sich in einer *Albuminurie* und bedingt zuletzt *Urämie.*

Obwohl in verschiedener Hinsicht dieses interessante Problem noch nicht gelöst ist, glaube ich doch folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. Die Fälle von azotämischer Urämie des Hundes, bei denen im Harn oder in den Nierenschnitten Spirochäten vom Typus Leptospira nachweisbar sind, sind als die Folge einer Nierenschädigung durch diese Mikroorganismen aufzufassen.

2. Die als Stuttgarter Hundeseuche, Hundetyphus, Gastroentérite hémorragique usw. bezeichneten Krankheiten mit den unter 1. bezeichneten Befunden müssen damit identisch erachtet werden. Alle anderen ebenfalls klinisch mit urämischen Symptomen verlaufenden Fälle, in denen die Leptospiren fehlen, haben eine andere Ätiologie.

3. Die Spirochäten werden dabei, ähnlich wie bei spontan mit Leptospiren infizierten Ratten, stets in den Nierenkanälchen angetroffen.

4. Bei diesen Krankheitsbildern sind die Nierenspirochäten als ein Überbleibsel einer früher überstandenen Infektion im Sinne der Weilschen Krankheit aufzufassen, ebenso wie dies bei der Ratte und beim Meerschweinchen, ferner bei der Weil-Infektion des Menschen (Spirochaeta [Leptospira] ictero-haemorrhagiae Weil) der Fall ist. Die Nieren des Hundes bilden für die Spirochäten einen sicheren Schlupfwinkel, in welchem sie sich vermutlich jahrelang halten können.

5. Eine klinisch akut verlaufende Leptospirose analog der Weilschen Krankheit des Menschen kommt auch beim Hunde, und zwar vor allem beim jungen Hunde vor. In Holland tritt die Krankheit sporadisch auf; in England ist ein enzootisches Vorkommen der Krankheit beobachtet worden.

6. Es ist experimentell nachgewiesen, daß die Hundeleptospira mit der Spirochäte der Weilschen Krankheit identisch sein kann.

7. Trotzdem erscheint es noch in mehr als einer Hinsicht ratsam, die Leptospira canis als eine Varietät der Weilschen Leptospira mit ausgesprochener Affinität für den Hund anzusehen. (Die Bezeichnung *Spirochaeta* [*Leptospira*] *ictero-uraemiae canis*, welche sich auf das Verursachen von Ikterus und Urämie bezieht, erachte ich zutreffender als die durch *Lukes* vorgeschlagene Bezeichnung *Spirochaeta melaenogenes canis*, wobei hauptsächlich nur die bei der Stuttgarter Hundeseuche beobachteten Darmblutungen angedeutet werden; solche Blutungen treten aber auch bei anderen, nicht durch Spirochäten bedingten Urämieformen auf.)

8. Da die Anzahl der nierenkranken Hunde sehr hoch ist und bei der Urämie bei ungefähr $^1/_3$ der Fälle in den Nieren Leptospiren gefunden sind (eigene Untersuchungen), so verdient dieses Fragstück vom hygienischen Standpunkt aus unsere volle Aufmerksamkeit.

---

## Schrifttum.

Urämie und Stuttgarter Hundeseuche: [1] *Bauer*, Österr. tierärztl. Wochenschr. 1923. — [2] *Berka*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1926, S. 141—153. — [3] *Hiesinger*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 31. — [4] *Jelinek* und *Prochazka*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1925. — [5] *Jelinek*, Ibidem **6**. 1926. — [6] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, Nr. 20. 1924. — [7] *Klarenbeek* en *Veenendaal*, Tijdschr. v. diergeneesk. **51**, Nr. 21. 1924. — [8] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **52**, Lief. 5. 1925. — [9] *Klarenbeek*, Tierärztl. Rundschau **31**, Nr. 5. 1925. — [10] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **53**, Lief. **6**. 1926. — [11] *Klarenbeek*, Tierärztl. Rundschau **32**, Nr. 4. 1926. — [12] *Klarenbeek*, Ann. de l'inst. Pasteur. 1927, Nr. 11. — [13] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **54**, Lief. 22. 1927. — [14] *Lukes*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, H. 12. 1923. — [15] *Lukes*, Ann. de l'inst. Pasteur **38**. 1924. — [16] *Lukes* und *Derbek*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. 1923. — [17] *Lukes* und *Jelinek*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. 1926. — [18] *Lukes*, *Jelinek* und *Shramek*, Tierärztl. Rundschau 1925, H. 39. —

[19] *Lukes*, Prager Arch. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. **6**. 1926. — [20] *Wirth*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1923. — Ikterus und Leptospirosen: [21] *Achmad Mochta*, Diss. Amsterdam 1927. — [22] *Goudsmit, Hammer, Wolff*, Tijdschr. v. geneesk. **69**, Nr. 5. 1925. — [23] *Ivens*, Tijdschr. v. geneesk. **68**, Nr. 16. 1924. — [24] *Klarenbeek*, Tijdschr. v. diergeneesk. **54**, Nr. 25. 1927. — [25] *Klarenbeek*, Ann. de l'inst. Pasteur Nr. 11. 1927. — [26] *Okell, Dalling, Pucy*, Veter. journ. **81**. 1925. — [27] *Schueffner* und *Kuenen*, Tijdschr. v. geneesk. **67**, 1923. — [28] *Schüffner* en *Ruys*, Ibidem **69**. 1925. — [29] *Schueffner*, Ibidem **67**. 1923. — [30] *Schueffner* und *Achmed Mochta*, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **31**, 149—165. 1927. — [31] *Zuelzer*, Handbuch der Pathologie. Protozoen von v. Prowazek. 2. Abt., S. 1667—1757.

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

# Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat.

## II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch.

Von

**Ottokarl Schultz** und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

### *Erzeugung der experimentellen Rachitis.*

Im Vorhergehenden konnte gezeigt werden, daß alle Bemühungen, ein chemisches Reagenz für das Vitamin D zu finden, bzw. das Vitamin selbst darzustellen, bisher nicht von Erfolg gekrönt waren. Daß überhaupt die Vitaminforschung zu den bisherigen Ergebnissen kommen konnte, dürfte lediglich dem Umstand zu verdanken sein, daß der Experimentator durch die Einführung der Ratte in die Experimentaltechnik in der Lage war, die Wirkung bzw. Nichtwirkung eines Stoffes in verhältnismäßig kurzer Zeit und an großem Tiermaterial festzulegen. Die experimentelle Rattenrachitis wurde bis zur klassischen Vollkommenheit in den Laboratorien der Amerikaner *McCollum* und *Steenbock* ausgearbeitet. Ohne im einzelnen auf diese Dinge eingehen zu wollen — wir verweisen hier auf: Experimentelle Rattenrachitis und ihre Beeinflussung durch ultraviolettbestrahltes, fettgebundenes Sterin, I. Mitteilung, *Schultz* und *Maurmann*, Archiv für wissensch. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 56, H. 3 — möchten wir uns an dieser Stelle damit begnügen, einige maßgebende Literaturstellen anzuführen.

Die über dieses Gebiet erschienenen Experimentalarbeiten haben eine derartige Zahl erreicht, daß es dem Referenten schlechterdings unmöglich ist, auch nur einen einigermaßen ausgiebigen Überblick zu geben. Wichtige Mitteilungen über anzuwendende Diäten, Versuchsanordnungen, Kontrollen chemischer, blutchemischer, röntgenologischer, histologischer Natur finden sich in den Arbeiten von *Mc.Collum*, *Simmonds*, *Becker* und *Shipley*[18], *Pappenheimer*[89], *Bethke*, *Steenbock* und *Nelson*[3], *Goldblatt*[28,29], *Osborne*, *Mendel* und *Park*[88], *Cavins*[14], *Boas*[6], *Chick*, *Korenchevsky* und *Roscoe*[15], *Lobeck*[78]. Ein wichtiges Moment ist noch die Erzeugung einer günstigen Prädisposition durch vitaminarme Ernährung der Muttertiere. Grundlegende Arbeiten in dieser Richtung werden

berichtet von *Hess*, *Weinstock* und *Tolstoi*[45,46], *Korenschevsky* und *Carr*[73], *Grant*[34], *Grant* und *Goettsch*[33], *Junkersdorf* und *Gottschalk*[70,71]. Anhangsweise sei noch erwähnt, daß sich mit Strontium (*Funk* und eigene Versuche) und *Thallium* eine experimentelle Rachitis reproduzieren läßt, die allerdings durch Vitaminmedikation sich nicht beeinflussen läßt. (*Eckstein*[20], *Buschke*, *Klopstock* und *Peiser*[11,12]). Wie man bereits vor der Zeit der experimentellen Rattenrachitis mit anderen Versuchstieren arbeitete, so geht man auch heute noch öfters zu anderen Tiergattungen über, vorwiegend aus dem Grunde, um über eine größere Reihe blutchemischer Daten zu verfügen. So berichtet *Okamoto Takashi*[122] über das Auftreten der Rachitis bei einseitiger Fütterung von Kaninchen, *Bosanyi*[8] wählt für seine Versuche das Hausschwein (Sus scrofa domestica). Über die Eignung des Huhns für die experimentelle Rachitis sind die Ansichten der Autoren zur Zeit noch geteilt (*Hughes* und *Titus*[62], *Pappenheimer* und *Dumm*[90]).

*Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes.*

Alle bisher angeführten antirachitisch wirksamen Substanzen erfuhren in mehr oder weniger ausgedehnter Form eine Bestätigung im Tierversuch. Die Wirkung der ultravioletten Strahlen, die ursprünglich experimentell am Menschen festgestellt wurde, wurde nichtsdestoweniger von einer großen Anzahl von Autoren im Rattenversuch ausgewertet. Durch ultraviolette Bestrahlung wird der Kalk- und Phosphorgehalt des Blutes erhöht. Bei rachitiserregender Kost werden Ratten durch tägliche Bestrahlung mit der Quarzlampe von 2 Min. Dauer in 90 cm Abstand vor Rachitis geschützt. 1 Min. reicht nicht aus. Bei der Bogenlampe waren erst 4 Min. ausreichend (*Humphris*[67]). *Schultzer* und *Sonne*[109,110] bestätigten die Heilwirkung von 2 Min. Bestrahlungsdauer. Filtration der Strahlen durch eine Chininlösung (absorbiert Ultraviolett) hob den Schutz gegen Rachitis auch bei 15 Min. Bestrahlungszeit auf. Uviolglasfiltration beseitigt den kurzwelligsten Teil des Ultravioletts, hebt aber nicht den Schutz auf. Es heilen und schützen Strahlen zwischen 280 und 400 $\mu\mu$. Mit der Kohlenbogenlampe, die ebenfalls antirachitische Wirkungen ausübt, sowie über den Einfluß verschiedenen Lichtes (farbiges Glas und dergl.) arbeitete *Eckstein*[21,22,23]. Auch natürliche Sonnenbestrahlung und die damit verbundene Freiluftbehandlung schützen bis zu einem gewissen Grade vor Xerophthalmie, dagegen nicht sicher vor Rachitis. (*Powers*, *Park* und *Simmonds*[93]). Nach *Wollmann* und *Vagliano*[129] läßt sich die Entstehung der Xerophthalmie durch Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe nicht verhindern. In Versuchen von *Allenbach* und *Simon*[2] war ein wesentlicher Unterschied in der Ossifikation zwischen den bestrahlten und nichtbestrahlten Tieren nicht festzustellen. In Anbetracht der Ergebnisse der in dieser

Hinsicht gut übereinstimmenden maßgebenden Autoren dürfte das Resultat von *Allenbach* und *Simon* mit ihrer Versuchsanordnung zusammenhängen. Hämatologische Untersuchungen liegen vor von *Chramer* und *Drew*[17]. Im Dunkeln gehaltene Ratten zeigten eine Verminderung der Blutplättchen gegenüber Kontrolltieren, die die gleiche vitaminarme Kost erhielten, aber in hellen Räumen gehalten wurden. Diese Thrombopenie ist gelegentlich mit einer Anämie vergesellschaftet. Bestrahlung solcher Tiere mit der Quecksilberdampflampe bringt die Blutplättchen und bei bestehender Anämie auch die Erythrocyten zur Norm. Analoge Versuche an jungen Hühnern führten aus: *Bethke, Kennard* und *Kik*[3], *Hughes, Nitcher* und *Titus*[63], *Hart, Steenbock, Lepkovsky* und *Halpin*[38], *Goodale*[32]. Es ging daraus hervor, daß bereits Sonnenlicht, in höherem Maße Bestrahlung mit der Quecksilberdampflampe, in der Lage war, die gemeinhin mit Rachitis bezeichnete Beinschwäche der Hühner zu heilen. Versuche über die Wirkungen verschiedener Lichtquellen auf Kaninchen führten *Pearce* und *van Allen*[92] durch, während *Henderson*[43] für seine Bilanzversuche mit der Kohlenbogenlampe Schweine und *Yoshiue*[131] für das gleiche mit der Landeckerschen Ultrasonne Hunde als geeignete Versuchstiere wählten.

Als historisch und durch neuere Feststellungen überholt können Versuche angesehen werden, in denen der bestrahlten Luft irgendwelche antirachitische Eigenschaften zugedacht waren (*Hess*[46]). Ausgedehnte Untersuchungen von *Nelson* und *Steenbock*[84,85] führten zu folgenden Ergebnissen: Wachstum wird nicht induziert, wenn die Tiere nicht entweder selbst bestrahlt werden oder in unmittelbare Berührung mit einem bestrahlten Gegenstand (Glas mit Inhalt, Zwischenboden) oder einem bestrahlten Tier kommen. Bestrahlung der leeren Gläser ist ohne jeden Einfluß. Die Berührung mit reinen Gegenständen (neuen Drahtzwischenböden, Flaschen usw.) ist unwirksam; eine Förderung des Wachstums ist nur in den Fällen zu erkennen, in denen die Ratten Gelegenheit hatten, bestrahlte Reste von Exkrementen in irgendeiner Weise zu sich zu nehmen. Beobachtungen von *Hume* und *Smith*[66], daß Ratten, die in Sägemehl enthaltende bestrahlte Käfige gesetzt wurden, ebenso rachitisfrei blieben, wie direkt bestrahlte Kontrollen, fanden durch Untersuchungen von *Rosenheim* und *Webster*[102] ihre Erklärungen. Sägespähne enthalten Sterine, die infolge der Bestrahlung antirachitische Eigenschaften gewinnen und, von den Tieren aufgenommen, im Organismus einen entsprechenden Heilerfolg zu entfalten vermögen.

### *Lebertran.*

Selbstverständlich erfuhren auch Lebertran und die in ihm als wirksam vermuteten Substanzen im Tierversuch eine eingehende Behandlung (*Holmes*[58], *Hess* und *Weinstock*[48]). 2proz. Lebertran vermag die patho-

logischen Veränderungen der experimentellen Rattenrachitis zu verhüten. Die durch Verseifung dargestellten Lebertranfettsäuren wirken etwas schwächer als der unveränderte Lebertran. Hieraus wird auf Alkaliresistenz des antirachitischen Faktors geschlossen. Auf dem Dampfbad während 3—4 Stunden mit 30proz. Perhydrol oxydierter Tran erweist sich etwas weniger wirksam als frischer Tran. Durch Reduktion mit Wasserstoff wird im Gegensatz zum Faktor A die antirachitische Wirkung nicht aufgehoben, wohl aber geschädigt (*Glanzmann* und *Sieffert*[27]). Im Zusammenhang mit der Vitaminisolierung stehen Versuche von *Steenbock* und *Nelson*[114], die nachweisen konnten, daß erhitzter Lebertran noch in der Lage war, Rachitis zu verhüten, jedoch nicht mehr Xerophthalmie. Die relative Widerstandsfähigkeit des antirachitischen Faktors im Lebertran gegen Oxydation bewiesen ebenfalls *Steenbock*, *Hart*, *Jones* und *Black*[115] an durchlüftetem Lebertran. *Reckling*[94] fütterte Ratten mit *Mc.Collums* rachitogener Kost 3143 und gab gleichzeitig gewisse Mengen Lebertranwassers, das nach *Malmström* hergestellt wurde durch Mischung von Wasser mit Lebertran, der mit ultraviolettem Licht bestrahlt worden war. Es konnte das Auftreten einer Rachitis durch die Zugabe dieses Wassers zu der Kost nicht hervorgerufen werden. Die unverseifbare, von Cholesterin befreite Fraktion des Lebertrans vermag die experimentelle Rattenrachitis auch nach subcutaner Applikation, aber nur in ätherischer Lösung, zu heilen. Die Heildosis entspricht 2ccm Lebertran. Wird die aktive Substanz an Stelle von Äther in Palmitin gelöst, so bleibt die Heilung der Rattenrachitis nach subcutaner Verabreichung wahrscheinlich infolge behinderter Resorption aus (*Kramer*, *B. Kramer*, *S. Shelling* und *Shear*[74, 75]). Daß die im Handel befindlichen Lebertranpräparate keineswegs dem nativen Lebertran entsprechen, konnte *Hottinger*[61] zeigen. Phosphorlebertran bessert die Rachitis in 3, heilt sie in 5—6 Wochen. „Jemalt" führte nach 3 Wochen zu keiner Besserung (s. auch *Holmes*[59]). Auch zur Klärung eventueller Zusammenhänge zwischen Lebertran und Strahlenwirkungen wurde der Tierversuch herangezogen. In der Annahme, daß der Lebertran ultraviolette Strahlen imittiert, setzte *Carrick*[13] eine Gruppe von an rachitogener Kost gehaltenen Hühnchen der vermeintlichen Wirkung dieser Strahlen aus. Zu diesem Zwecke wurden größere Lebertranmengen in Pyrexflaschen (die die ultravioletten Strahlen durchlassen) in den Käfig dieser Gruppe gestellt, während die Kontrolltiere „unbehandelt" blieben. Aus der Tatsache, daß die „behandelten Tiere" länger am Leben blieben und meist nur leichtere rachitische Veränderungen zeigten als die Kontrolltiere, glaubt *Carrick* die Strahlenemission des Lebertrans bewiesen zu haben. Während *Wymann*, *Holmes*, *Smith*, *Stockbarger* und *Pigott*[130] mit Hilfe von röntgenologischen, blutchemischen und anatomischen Befunden feststellten,

daß zwischen der Wirkung des unbestrahlten und bestrahlten Lebertrans kein wesentlicher Unterschied besteht, kommen *Peacock*[91] und *Adam*[1] an Hand ihrer Tierversuche unabhängig von einander zu dem Ergebnis, daß ultraviolette Strahlung den antirachitischen Faktor im Lebertran zerstört.

*Bestrahlte Substanzen.*

Während die bisher angeführten Tierversuche vielfach an Bekanntes anknüpfen und empirisch Feststehendes lediglich mit neuen Möglichkeiten der wissenschaftlichen Kontrolle erhärteten, sind die im folgenden darzustellenden Versuche, begonnen mit den klassischen Arbeiten von *Hess* und *Steenbock*, dazu angestellt, die letzten Erkenntnisse auf dem Gebiete der Rachitisforschung, nämlich die indirekte Strahlenapplikation, beweiskräftig zu machen. 0,1 ccm Baumwollsamenöl 1 St. mit 30 cm. Abstand bestrahlt, schützte sicher vor Rachitis, auch wenn die Bestrahlung 6 Monate zurück lag. Leinsamenöl, das von allen Ölen die geringste antirachitische Wirkung hat, konnte ebenfalls durch Bestrahlung aktiviert werden, wurde diese durch ein Uviolglasfilter (bis 302 $\mu\mu$ durchlässig) vorgenommen, blieb die Wirkung aus. Mineralöl konnte nicht aktiviert werden. Die Technik der Bestrahlung des Öles war folgende: Ausbreiten des Öles auf Petrischalen in ganz dünner Schicht, ständiges Bewegen der Schalen, damit das Öl nicht eintrocknet, füttern mittels Glaspipette. Bei Olivenöl mißlang der Versuch, anscheinend da die Schicht zu dick war. Gelatine verhielt sich negativ. Das Öl nahm regelmäßig den Geruch von Lebertran an. (*Hess*[48–53]). Im Dunkeln gewachsener Weizen zeigte keine antirachitischen Eigenschaften, mit den Strahlen einer Quecksilberdampflampe behandelter Weizen schützte junge Ratten gegen Rachitis. Das gleiche zeigte sich bei den Blättern des grünen Salats, auch wenn sie erst nach dem Pflücken bestrahlt worden waren. Auch etiolierte Pflanzen konnten aktiviert werden. Die Anwesenheit von Chlorophyll war demnach nicht erforderlich. Lösungen von Chlorophyll oder Hämoglobin, rote Blutkörperchen, Sahne (von Milch) (durch neuere Untersuchungen berichtigt. Die Refer.), isolierte Phosphatite aus dem Eidotter oder Glycerin blieben auch nach Bestrahlung in ihrer Wirkung auf Rattenrachitis völlig indifferent. Feines Weizenmehl (Patentmehl) erhielt dagegen antirachitogene Eigenschaften.

Wir haben bereits erwähnt, daß gleichzeitig und unabhängig von *A. Hess Steenbock* und Mitarbeiter[116] das Phänomen der induzierten Strahlenenergie erkannten. Diese Autoren machten die interessante Feststellung, daß die Rattenkost durch Bestrahlung mit der Quarzquecksilberdampflampe aktiviert werden und im gleichem Grade wachstumsfördernd und verkalkend wirken kann, wie wenn man die Ratten direkt bestrahlt. Und zwar gelingt diese Aktivierung bei Be-

strahlung sowohl in offenen Schalen als in verkorkten Pyrex- und Quarzflaschen, nicht aber in braunen Glasflaschen. Die Aktivierung wird weder durch Erhitzung im Vakuum auf 95° für 45 Min. noch durch 24stündiges Stehen bei Zimmertemperatur zerstört. Die von *McCollum* angegebene rachitogene Diät 3143 bestrahlten *Waltner*[126,128], ferner *Serebrijski*, *Vollmer* und *Zadek*[111] und konnten sich von ihrer antirachitischen Wirksamkeit überzeugen. In Bestätigung der Versuche von *Goldblatt* und *Soames* wirkte die Leber bestrahlter Ratten wachstumsfördernd, während der Leber unbestrahlter Tiere diese Wirkung fehlt. Zum gleichen Ergebnis führten Versuche von *Steenbock* und Mitarbeitern[117] mit Lungen und Muskelgewebe. Ursprünglich inaktive Muskelgewebe gewinnen durch Bestrahlung nach ihrer Entfernung aus dem Körper wachstums- und verkalkungsfördernde Eigenschaften. Das gleiche gilt von der Leber. Die Aktivität der Leber bestrahlter Ratten geht durch 24stündiges Trocknen bei 96° und 2monatiges Aufbewahren in verschlossener Flasche nicht verloren (*Steenbock* und *Black*[118]). Olivenöl, Schmalz und andere Fette nehmen nach der Bestrahlung mit der Quarzlampe antirachitische Eigenschaften an, so daß ein Gehalt der Kost von 2% an belichtetem Fett normales Wachstum bedingt. Eine Überbelichtung zerstört das Vitamin sowohl in den belichteten Fetten als in vorher wirksam gewesenem Lebertran. Aus aktivierten Fetten kann durch Verseifung die wirksame Fraktion im Unverseifbaren gewonnen werden. Wird unbehandeltes Olivenöl verseift, so kann das Unverseifbare durch Belichtung aktiviert werden (Bestrahlung der Ätherlösung). Cholesterin und Phytosterin erhalten nach Bestrahlung in Ätherlösung oder in Substanz antirachitische Eigenschaften, bei Cholesterin ist die Dauer der Bestrahlung innerhalb weiter Grenzen (30 Min. bis 17 Stunden) ohne Einfluß auf die Wirksamkeit des Präparates. Nicht aktiviert durch Bestrahlung werden Mineralöl und alte sauer gewordene Öle, im letzteren Fall scheint das Substrat der Lichtwirkung zerstört zu sein, denn Ansäuerung frischen Olivenöls oder Zugabe von Unverseifbarem, aus frischem zu altem Öl ergibt Präparate, die nach Bestrahlung wirksam werden. Aktivierte Fette und Öle behalten — mit Ausnahme der durch Zugabe von Unverseifbarem aufgefrischten alten Öle — ihre Wirksamkeit nach der Bestrahlung lange Zeit, mindestens 10 Monate.

In Anlehnung an die *Hess*schen Versuche über die antirachitische Wirkung der grünen Blätter von bestrahltem Salat konnte *Boas*[7] ermitteln, daß der Winterspinat einen Betrag von Vitamin D enthält, der verglichen mit seinem Gehalt an Vitamin A vernachlässigt werden kann. Abgeschnittene Blätter, die mit der Quecksilberdampflampe bestrahlt werden, erwerben solche Eigenschaften (*Roscoe*[100]). *Shipley*, *Kinny* und *McCollum*[112] stellten sich die Frage, ob Pflanzengewebe antirachitische Eigenschaften enthalten. Die gute Wirkung von Grün-

futter bei Herbivoren kann auch auf den besseren Mineralmischungsverhältnissen beruhen. Geprüft wurden Lupinen, Sellerie, Karotten, Spinat, Rosenkohl, Kohl, Tomaten, süße Kartoffeln und Klee. Mit Äther, Aceton, Alkohol, Wasser bereitete Extrakte von trockenem Alfalfa heilten ebenso wie solche von getrockneten Kleeblüten mit Sicherheit die durch Diät 3143 erzeugte Rattenrachitis. Phosphor war nur spurweise im Extrakt. Extrakte getrockneter Kohl- und Sellerieblätter sowie von Sellerie und Möhrenwurzeln in getrocknetem Zustand, von getrocknetem Spinat, Rosenkohl, Tomaten und Katoffeln hatten keine Wirkung. Bestrahlung mit der Quarzlampe verleiht dem inaktiven Orangensaft antirachitische Eigenschaften. Zufuhr von bestrahltem Orangensaft bewirkt in kurzer Zeit eine vollkommene Heilung der experimentellen Rattenrachitis. (*Maslow, Shelling* und *Kramer*[82].)

*Öle.*

In Anbetracht der Tatsache, daß sich der antirachitische Faktor in öliger Bindung sehr lange konstant erhält (*Hess*[47], *Levy-Solal* und *Dalsace*[77]), erfuhren die Öle eine ganz besonders sorgfältige Bearbeitung und Auswertung im Tierversuch. (*Husband, Godden* und *Richards*[68], *Kennedy* und *Palmer*[72], *v. Euler* und *Steffenburg*[24], *v. Euler* und *Erikson*[25], *Rondoni*[99], *György* und *Popoviciu*[35]). Folgende Öle wirken nach *Shipley, Kinney* und *McCollum*[113] nicht rachitisch: Sandelholzöl, Limonenöl, Orangenschalenöl, Palmöl, alkoholunlösliche Butterfettfraktion, Japanwachs, Lavendelöl, Fenchelöl, Spermaceti und Walratöl.

*Milch.*

Für die praktische Verwendung in der Therapie von besonderer Bedeutung ist die Feststellung von *Steenbock, Hart, Hoppert, Black*[120], daß durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht sich die antirachitische Wirkung von Kuh- und Ziegenmilch auf den 8—24fachen Betrag steigern läßt. Bei einer Bestrahlungsdauer von 30 Min. wird das Maximum der antirachitischen Wirkung erreicht; länger dauernde Bestrahlung setzt den Wirkungswert herab. Durch Ultraviolettbestrahlung von Trockenmilch gewinnt diese deutliche antirachitische und auch antitetanische Wirkung, auch wenn die Milch nach der Bestrahlung 10 Min. gekocht wird. (*Mackay* und *Shaw*[81]). Den günstigeren Einfluß bestrahlter Wintermilch auf das Wachstum junger, mit Milch gefütterter Ratten studierten *Daniels, Pyle* und *Brooks*[19]. Bereits *A. F. Hess* machte die Beobachtung, daß bestrahlte Öle einen lebertranartigen Geruch annehmen. Das gleiche gilt für bestrahlte Milch. Man hat verschiedene Methoden angewandt, um diese der therapeutischen Anwendung hinderliche Begleiterscheinung zu vermeiden. In Abwesenheit von Sauerstoff (Ozon) zeigte das Milchpulver durch Bestrahlung keine oder eine nur geringe

Geschmacksverschlechterung. Das Cholesterin ändert durch die Bestrahlung unter Sauerstoffabschluß seine analytische Zusammensetzung nicht. (*György* und *Jenke*[36]). *Ottok. Schultz*[95,105] wies darauf hin, daß die Geschmacksveränderung der Milch unter dem Einfluß von ultravioletten Strahlen mit den antirachitischen Eigenschaften der Milch keinen Parallelismus besitzt. Die Geschmacksveränderung beruht vielmehr auf einer besonderen Beeinflussung der Milcheiweißkörper durch das Ozon, das bei der Bestrahlung mit der Quecksilberlampe in Luftatmosphäre stets entsteht. Eiweißfreier Rahm zeigt auch nach längerer Bestrahlung keine Geschmacksverschlechterung. Auch bei tierischen Ölen, die vor der Bestrahlung bis zur Blasenbildung aufgekocht und in denen dadurch die Eiweißkörper ausgefüllt wurden, bleibt nach Bestrahlung die Geschmacksveränderung aus. Aus den Untersuchungen von *Ottokarl Schultz*[106,107] über die Veränderungen der Milch, die diese infolge der Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne erleidet (Bestrahlung in einer Schicht von 1 mm und 5 mm im Abstand von 38,5 cm bei wechselnder Bestrahlungszeit von 0—80 Min.), seien von den beobachteten Veränderungen nur folgende angegeben: Auftreten von Flöckchen (Eiweißkoagulation), Bildung von blauen Schlieren (Fettaufrahmung), Auftreten einer gelblichen Kahmhaut. Temperatur (29,6 °) erreicht eine Höhe, bei der reine Wärmestrahlung kaum einen physikalischen Effekt hervorruft; Abnahme des Volumens bei Bestrahlung kleinster Milchmengen und damit parallelgehend Änderung des spezifischen Gewichtes; betreffs Eiweiß ergab sich eine Verlängerung der Gerinnungszeit bei bestrahlter Milch (Koagulation); bei 30 Min. langer Bestrahlung ist noch ein Rest von Amylase nachweisbar, nach 60 Min. gänzliche Zerstörung der Amylase, desgleichen zunehmende Zerstörung der Peroxydase, ein Zurückgehen der Katalasezahlen, Abnahme der Reduktasewerte bzw. Erhöhung der Reduktionszeiten. Durch Messung der Säuregrade ergab sich das Altern der Milch, die unter ungleich ungünstigeren Bedingungen stehende bestrahlte Milch zeigt kein verfrühtes Verderben. Eine Beeinflussung der Bakterienflora in der Milch ist durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne vorhanden, dagegen wird eine absolute Sterilität durch die Vorgänge im Bestrahlungsprozeß nicht erreicht (Auftreten der Eiweißkoagulation ein natürlicher Schutzwall gegen die wirksamen Strahlen).

*Bestrahlung des mütterlichen Organismus.*

War schon die Verleihung antirachitischer Eigenschaften mittels ultravioletter Lichtquellen in ihrer therapeutischen Auswertung eine indirekte Medikationsmethode, so versuchte man noch einen Schritt weiter zu gehen und durch Bestrahlung des mütterlichen Organismus eine antirachitische Wirkung auf die Milch zu erreichen (*Hess*[54]). Die

Untersuchung der Milch ließ kaum einen Einfluß des Sonnenlichtes auf ihre wachstumsfördernde und antirachitische Wirkung erkennen (*Luce*[79]). In weiteren Untersuchungen konnte dagegen die Autorin feststellen[80], daß die stärkste antirachitische Wirkung die Milch des Weidetieres ausübte. Zu ähnlichen Ergebnissen kommen *Chick* und *Roscoe*[16]. Nach ihnen hängt der Vitamin D-Gehalt der Milch in erster Linie von dem Grad der Besonnung der Kuh ab. Frisches Grünfutter wirkt ebenfalls, aber nur beitragend auf die Vermehrung des Gehaltes an antirachitischem Vitamin D. Die Milch hatte den höchsten Gehalt an beiden fettlöslichen Vitaminen A und D, wenn die Kuh im Sommer auf der Weide war. Es wird darauf hingewiesen, wie unvorteilhaft es ist, Kühe dauernd im Stall zu halten, wenn ihre Milch zur Säuglings- und Kinderernährung dienen soll. Die Butter, welche aus einer antirachitisch wirksamen Milch gewonnen war, verlor ihre antirachitische Wirkung auch nach mehr als zwei Jahre langer Aufbewahrung im gefrorenen Zustande nicht. Eine bemerkenswerte Erhöhung des antirachitischen Faktors dagegen erreichten *Steenbock, Hart, Hoppert* und *Black*[120] durch ultraviolette Bestrahlung von Ziegen bereits nach zweitägiger Behandlung (30 Min. aus einer Entfernung von 30—40 cm, Rückenhaar kurz geschoren). Der Wirkungswert wurde auf das 6fache gesteigert. In ausgedehnten Stoffwechselbilanzuntersuchungen an Ziegen und Kühen wurde dieser Befund erhärtet (*Orr, Magee* und *Henderson*[87], *Hart, Steenbock, Scott* und *Humphrey*[40], *Hart, Steenbock* und *Elvehjem*[39], *Henderson* und *Magee*[44], *Golding, Soames* und *Zilva*[31], *Völtz*[124]). Die Verfütterung von Lebertran an Kühe zur Erreichung des gleichen Effektes scheint keine eindeutigen Ergebnisse gezeitigt zu haben; während *Golding* usw.[31] von einer Überlegenheit der Lebertranmilch sprechen, ergab nach *Wagner* und *Wimberger*[125] die „Lebertranmilch" keinen nennenswerten antirachitischen Effekt, so daß sie für die praktische antirachitische Prophylaxe nicht in Betracht kommt. Bei direkter Bestrahlung laktierender Frauen konnte *A. F. Hess*[55] nach einer Bestrahlungsperiode von 4 Wochen antirachitische Fähigkeiten in der Milch beobachten. Die früher unwirksam befundenen Dosen von 25 ccm pro die vermögen jetzt die experimentelle Rattenrachitis prophylaktisch und therapeutisch einwandfrei zu bekämpfen. In ähnlicher Richtung liegen die Versuche von: *Hart, Steenbock, Lepkovsky, Kletzien, Halpin* und *Johnson*[42], *Bovie*[9], *Hinrichs*[57], *Ottokarl Schultz*[108], die zeigen konnten, daß durch ultraviolette Bestrahlung von legenden Hühnern nicht nur die Eierproduktion als solche, sondern auch die Vitalität der Eier bemerkenswert gehoben werden konnte. Direkte Bestrahlung der Hennen mit ultravioletten Strahlen führt zu einer erheblichen Steigerung der D-Vitaminmenge in den Eiern. Junge Hühnchen, die an einer rachitogenen Kost gehalten wurden, zeigten keine rachitischen Knochen-

veränderungen, sobald sie Eier zugefüttert bekamen, die von bestrahlten Hennen stammten. Demgegenüber vermochten die Eier unbestrahlter Hühner die Entstehung der Rachitis nicht zu verhindern. Auch die Bebrütbarkeit der Eier nahm nach Bestrahlung der Muttertiere eindeutig stark zu. Der Gesamtkalkgehalt der Kücken, die aus Eiern mit niedrigem D-Vitamingehalt ausgebrütet worden waren, war schon am ersten Lebenstag gegenüber der Norm erheblich vermindert. Ebenso auch der Knochenkalk und — Phosphor — sowie der Serumkalk und Phosphorgehalt junger Hühnchen, die zu ihrer rachitogenen Kost Eier mit niedrigem D-Vitamingehalt zugefüttert bekamen (*Hughes*, *Payne*, *Titus* und *Moore*[64]).

*Eigelb.*

Erfahrungsgemäß stellt das Eigelb im unpräparierten Zustande ein brauchbares Antirachitikum dar (*Jundell*[69], *Moll*[83]). Experimentell konnte diese Tatsache festgelegt werden von *Tso*[123]: eine Kost, die 0,15% Ca. = $^1/_4$ des erforderlichen Standardwertes enthält, ermöglicht bei 5% Zusatz von frischem Eiereigelb bei Ratten normales Wachstum und Fortpflanzung. *Brehme*[10] teilt auf Grund seiner Tierversuche mit, daß durch ultraviolette Bestrahlung der antirachitische Faktor im Eigelb eine Erhöhung erfährt. Dahingegen lassen *Rohr* und *Schultz*[97] die Frage offen, ob nicht mit unbestrahltem Eigelb der gleiche Erfolg hätte erzielt werden können. Im prophylaktischen Tierversuch wurde bei der experimentellen Rattenrachitis die Rachitis verhütende Wirkung von bestrahltem Eigelb in verschiedenen Dosierungen geprüft und im Vergleich mit unbestrahltem Trockeneigelb und Frischeigelb festgestellt, daß auch diese beiden dasselbe, ja ersteres vielleicht ein noch besseres Ergebnis der Rachitisverhütung ergaben. Die Autoren konnten nach ihren bisherigen Erfahrungen nicht den sicheren Eindruck einer Überlegenheit von bestrahltem Eigelb gegenüber unbestrahltem gewinnen.

*Chemische Stoffe.*

Durch Austauschversuche wurde von *Stepp* und *Woenckhaus*[121] die antirachitische Wirksamkeit der einzelnen Lipoidkörper geprüft. Ausschaltung des Cephalins beeinträchtigt nicht die gute Entwicklung der Tiere und den Rachitisschutz. Dagegen führt Ausschaltung des Cerebrons zur ausgesprochenen Rachitis und Entwicklungsstörung. Dem Cerebron oder einem ihm verwandten Körper scheint demnach eine große Bedeutung für die normale Knochenentwicklung zuzukommen. Ausschaltung des Lecithins allein und des Cholesterins allein führte nicht zu einer Störung der Skelettentwicklung, dagegen zu einer schweren Störung der allgemeinen Entwicklung, die sogar die Entwicklungsstörung der ohne Zusatz ernährten Tiere an Schwere übertraf. Es wird an einen Antagonismus zwischen Lecithin und Cholesterin gedacht.

*Cholesterin.*

*Hess*[56] erbrachte den Nachweis einer antirachitischen Wirkung bestrahlten Cholesterins durch den Erfolg der täglichen Verfütterung von 0,1 bis 0,25 ccm einer 1proz. Suspension in Wasser an junge, bei einer P-armen, Rachitis erzeugenden Kost gehaltene Ratten (s. auch *Goldblatt* und *Moritz*[30]). Unbestrahltes Cholesterin wirkt nicht antirachitogen auf Rachitis, dagegen bestrahlter Cholesterin-Ester. Bestrahltes Cholesterin erhöht die natürliche Resistenz der Versuchstiere (*György*[35]). Auch die Ergebnisse von *Nitzescu* und *Popoviciu*[86] beweisen, daß es möglich ist, den bei der Bestrahlung des Cholesterins gebildeten antirachitischen Faktor anzureichern. *Fabre* und *Simonnet*[26] bestrahlten chemisch reines Cholesterin, gelöst in Petroläther, mit ultravioletten Strahlen der gewöhnlichen Quecksilberlampe aus einer Entfernung von 30 cm 15, 45 und 60 Min. lang. Die Cholesterinkonzentration betrug 2%. Nach erfolgter Bestrahlung wurde die Lösung mit gleichen Mengen Olivenöl versetzt und nachher der Petroläther im Vakuum verdampft. Von dieser ebenfalls 2proz. Cholesterinöllösung erhielten Ratten zu der üblichen Pappenheimerschen Kost täglich 3 Tropfen, d. h. 1,5 mg Cholesterin, während Kontrolltiere gleiche Mengen einer unbestrahlten Cholesterinprobe bekamen. Die letzteren sowie die Gruppe, die mit dem 60 Min. lang bestrahlten Cholesterin gefüttert wurden, zeigten nach Ablauf von 25 Tagen schwere rachitische Veränderungen, während die Tiere, die kurz bestrahlte Cholesterinproben erhalten hatten, rachitisfrei blieben. Die Aktivierung des Cholesterins wird demnach (nach diesen Autoren) durch eine längere Bestrahlung wieder zerstört. Die nicht digitoninfällbare Fraktion des bestrahlten Cholesterins erwies sich nach *Kramer*, *Shear* und *Shelling*[76] in Rattenexperimenten als antirachitisch wirksam. Der zweiten cholesterinhaltigen Restfraktion kommt keine antirachitische Eigenschaft zu. *Rosenheim* und *Webster*[103, 104] gelang es, aus einem Gramm Cholesterin ca. 1 mg nicht digitoninfällbaren Rest zu isolieren, der sich im Rattenexperiment noch in Dosen von $^1/_{100}$ mg als durchaus aktiv erwies. In Tierversuchen derselben Autoren ergab das Cholesterin eine ausgesprochen antirachitische Wirkung, deren unterste Grenze bei einer Tagesdosis von 0,2 mg bei $^1/_2$stündiger Bestrahlung lag. Die gleiche Beobachtung über Cholesterin konnte *Waltner*[126, 127, 128] machen. Auch Cholesterinester wurden auf ihre antirachitischen Eigenschaften geprüft. Im Digitonincholesterinester kann durch Bestrahlung die aktive antirachitogene Substanz abgespalten werden, die, in kleinen Mengen Tieren verfüttert, die Rachitis heilt (*Bills*[5]). *Hottinger*[61] fand den bestrahlten Cholesterinölsäureester in Rattenexperimenten als antirachitisch ebenso wirksam wie die direkte Bestrahlung der Tiere. *Holtz*[60] berichtet über Tierversuche an Ratten mit bestrahltem Ergosterin. Es konnte röntgen-

ologisch und blutchemisch gezeigt werden, daß nach 9tägiger Behandlung mit 0,01 mg Ergosterin, bestrahlt in 0,01% Paraffinöllösung, die Rachitis geheilt werden konnte. Endlich gelang es *György* (siehe III Nr. 15), die tierexperimentellen Versuchsergebnisse von *Windaus* und Mitarbeitern zu bestätigen, daß bestrahltes Ergosterin in täglichen Dosen von $^1/_{400}$mg, gelöst in 0,1ccm Olivenöl, den Ausbruch der experimentellen Rachitis verhütet*.

## Schrifttum.

[1] *Adam, A.*, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 36, S. 1648—1650. — [2] *Allenbach, E.* und *R. Simon*, Bull. et mem. de la soc. anat. de Paris **93**, Nr. 1, S. 73—77. 1923. — [3] *Bethke, R. M., D. Kennard* und *M. Kik*, Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 377 bis 390. 1925. — [4] *Bethke, R., H. Steenbock* und *Nelson*, Journ. of biol. chem. **58** Nr. 1, S. 71—103. 1923. — [5] *Bills, Ch.*, Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 3, S. 753 bis 758. 1926. — [6] *Boas, M.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 425—432. 1924. — [7] *Boas, M.*, Biochem. journ. **20**, Nr. 1, S. 153—165. 1926. — [8] *Bosanyi, A. v.*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [9] *Bovie, W. T.*, Arch. of physical therapy, X-ray, radium **7**, Nr. 9, S. 507—528. 1926. — [10] *Brehme*, Fortschr. d. Med. **45**, Nr. 3. 1927. — [11] *Buschke, A., E. Klopstock* und *B. Peiser*, Med. Klinik **20**, Nr. 11, S. 345—347. 1924. — [12] *Buschke, A.*, und *B. Peiser*, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 13, S. 523—525. — [13] *Carrick, C. W.*, Americ. journ. of physiol. **74**, Nr. 3, S. 538—643. 1925. — [14] *Cavins, A.*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 237—242. 1924. — [15] *Chick, H., v. Korenschevsky* und *M. Roscoe*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 622—631. 1926. — [16] *Chick, H.*, und *M. Roscoe*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 632—649. 1926. — [17] *Chramer, W.*, und *A. Drew*, Brit. journ. of exp. pathol. **4**, Nr. 5, S. 271—282. 1923. — [18] *McCollum, E. V., N. Simmonds, E. Becker* und *P. G. Shipley*, Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 437—438. 1926. — [19] *Daniels, A. L., S. Pyle* und *L. Brooks*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 821—824. 1926. — [20] *Eckstein, A.*, Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Innsbruck, Sitzg. v. 18.—20. IX. 1924. — [21] *Eckstein, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **73**, H. 1, S. 1—28. 1923. — [22] *Eckstein, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **74**, H. 1, S. 1—29. 1924. — [23] *Eckstein, A.*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, H. 4/5, S. 587—592. 1923. — [24] *Euler, H. v.*, und *Sven Steffenburg*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **149**, H. 3/4, S. 195—202. 1925. — [25] *Euler, H. v.*, und *E. Erikson*, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **146**, H. 4/6, S. 241—246. 1925. — [26] *Fabre, R.*, und *H. Simmonet*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, Nr. 7, S. 455—456. 1926. — [27] *Glanzmann, E.*, und *L. Sieffert*, Jahrb. f. Kinderheilk. **105**, 3. Folge: Bd. **55**, S. 99—154. 1924. — [28] *Goldblatt, H.*, Biochem. journ. **17**, Nr. 2, S. 298—326. 1923. — [29] *Goldblatt, H.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 414—418. 1924. — [30] *Goldblatt, H.*, und *A. Moritz*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 127 bis 137. 1926. — [31] *Golding, J. K. Soames* und *S. Zilva*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1306—1319. 1926. — [32] *Goodale, H. D.*, Americ. journ. of physiol. **79**, Nr. 1, S. 44—60. 1926. — [33] *Grant, A.*, und *M. Goettsch*, Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 211—227. 1926. — [34] *Grant, A.*, Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 228—237. 1926. — [35] *György, P.*, und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 22—34. 1926. — [36] *György, P.*, und *M. Jenke*, Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: Bd. **65**, H. 1/2, S. 68—78. 1927. — [37] *György, P., M. Jenke*

* An dieser Stelle sei hervorgehoben, daß *Compes* bereits 1923 Infus von Secale cornutum zur Heilung von Spontanrachitis beim Hund mit Erfolg anwandte (Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 10, S. 154. 1927).

und *G. Popoviciu*, Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35. — [38] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky* und *J. G. Halpin*, Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 33—41. 1923. — [39] *Hart, E. B., H. Steenbock* und *C. A. Elvehjem*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 117—131. 1924. — [40] *Hart, E. B., H. Steenbock, H. Scott* und *G. Humphrey*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 263—269. 1927. — [41] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Kletzien* und *H. Scott*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 271—280. 1927. — [42] *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky, S. W. Kletzien, J. Halpin* und *O. Johnson*, Journ. of biol. chem. **65**, Nr. 3, S. 579—595. 1925. — [43] *Henderson, M. A. J.*, Biochem. journ. **19**, Nr. 1, S. 52—62. 1925. — [44] *Henderson, M. A. J.*, und *H. Magee*, Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 363—373. 1926. — [45] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Tolstoi*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, Nr. 7, S. 371—372. 1923. — [46] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Tolstoi*, Journ. of biol. chem. **57**, Nr. 3, S. 731—740. 1923. — [47] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 2, S. 301—313. 1924. — [48] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Americ. journ. of dis. of childr. **27**, Nr. 1, S. 1—5. 1924. — [49] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *D. Helman*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 2, S. 76—77. 1924. — [50] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 23, S. 1845—1846. 1924. — [51] *Hess, A. F.*, Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 25, S. 1910—1913. 1925. — [52] *Hess, A. F.*, und *M. Weinstock*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 1, S. 5—6. 1924. — [53] *Hess, A. F.*, u. *M. Weinstock*, Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 297—304. 1925. — [54] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, Nr. 1, S. 24 bis 26. 1926. — [55] *Hess, A. F., M. Weinstock* und *E. Shermann*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 636—638. 1926. — [56] *Hess, A. F.*, XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926. — [57] *Hinrichs, M.*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 786—788. 1926. — [58] *Holmes, A.*, Journ. of metabolic research **2**, Nr. 3, S. 361—365. 1922. — [59] *Holmes, A.*, Boston med. a. surg. journ. **194**, Nr. 16, S. 714—716. 1926. — [60] *Holtz, F.*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 12, S. 535. — [61] *Hottinger, A.*, Schweiz. med. Wochenschr. 1926, Nr. 8, S. 170—176. — [62] *Hughes, J. S.*, und *R. Titus*, Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 289—294. 1926. — [63] *Hughes, J. S., Ch. Nitcher* und *R. W. Titus*, Journ, of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 205—209. 1925. — [64] *Hughes, J. S., L. Payne, R. Titus* und *J. Moore*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 595—600. 1925. — [65] *Hume, E. M.*, und *H. Henderson Smith*, Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1334—1345. 1924. — [66] *Hume, E. M.*, und *H. Henderson Smith*, Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 335—339. 1926. — [67] *Humphris, F. H.*, Physical. therapeut. **44**, Nr. 9, S. 497—501. 1926. — [68] *Husband, A., W. Godden* und *M. Richards*, Biochem. journ. **17**, Nr. 6, S. 707 bis 719. 1923. — [69] *Jundell*, Acta paediatrica **5**, H. 1/2. 1925. — [70] *Junkersdorf, P.*, und *N. Gottschalk*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 418—440. 1926. — [71] *Junkersdorf, P.*, und *N. Gottschalk*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 441—464. 1926. — [72] *Kennedy* und *L. Palmer*, Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 2, S. 316—319. 1926. — [73] *Korenchevsky, V.*, und *M. Carr*, Journ. of pathol. a. bacteriol. **26**, Nr. 3, S. 389—398. 1923. — [74] *Kramer, B., S. Kramer, D. Shelling* und *M. J. Shear*, Journ. of biol. chem. **71**, 699—706. 1927. — [75] *Kramer, B., S. Kramer, D. Shelling* und *M. J. Shear*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 51—53. 1926. — [76] *Kramer, B., M. Shear* und *D. Shelling*, Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 221—223. 1926. — [77] *Levy-Solal, Chr.*, und *J. Dalsace*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, Nr. 26, S. 552—553. 1926. — [78] *Lobeck, E.*, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 402—442. 1924. — [79] *Luce, E.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1279—1288. 1924. — [80] *Luce, E.*, Biochem. journ. **18**, Nr. 3/4, S.716—739. 1924. — [81] *Mackay, H.*, und *H. Shaw*, Lancet **210**, Nr.1, S.8—11. 1926. — [82] *Maslow, H., D. Shelling* und *B. Kramer*, Bull. of the Johns Hopkins hosp. **39**,

Nr. 1, S. 56—61. 1926. — [83] *Moll*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. 1926. — [84] *Nelson, E. M.*, und *H. Steenbock*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 3, S. 575—593. 1925. — [85] *Nelson, E. M.*, und *H. Steenbock*, Americ. journ. of physiol. **73**, Nr. 2, S. 341—345. 1925. — [86] *Nitzescu, J.*, und *G. Popoviciu*, XII. internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. 1926. — [87] *Orr, J. B., H. Magee* und *J. Henderson*, Biochem. journ. **19**, Nr. 4, S. 569 bis 572. 1925. — [88] *Osborne, Th., B. Lafayette, B. Mendel* und *E. Park*, Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **21**, Nr. 2, S. 87—90. 1923. — [89] *Pappenheimer, A.*, Marseille méd. **60**, Nr. 18, S. 909—921. 1923. — [90] *Pappenheimer, A.*, und *L. Dumm*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 717—730. 1925. — [91] *Peacock, D.*, und *S. Wright*, Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. 36—37. 1926. — [92] *Pearce, L.*, und *Ch. van Allen*, Journ. of exp. med. **44**, Nr. 4, S. 447—459. 1926. — [93] *Powers, G. F., E. A. Park* und *N. Simmonds*, Journ. of biol. chem. **55**, Nr. 4, S. 575—597. 1923. — [94] *Reckling, Eigil*, Hospitalstidende **69**, Nr. 4, S. 91—96. 1926. — [95] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 2, S. 64—65. — [96] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 26, — [97] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 30. — [98] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 18. — [99] *Rondoni, P.*, Sperimentale **80**, H. 4, S. 443—463. 1926. — [100] *Roscoe, M. H.*, Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 211—215. 1927. — [101] *Rosenbaum*, Monatsschr. f. Kinderheilk. **30**, 547. 1925. — [102] *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1340—1341. 1926. — [103] Rosenheim, *O.*, und *Th. Webster*, Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. 1926. — [104] *Rosenheim, O.*, und *Th. Webster*, Lancet **208**, Nr. 20, S. 1025. 1925. — [105] *Schultz, O.*, Milchwirtschaftl. Forsch. **4**, H. 1/2, S. 37—40. 1927. — [106] *Schultz, O.*, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 8, S. 131; H. 11, S. 183; H. 13, S. 220. — [107] *Schultz, O.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 20, S. 315. — [108] *Schultz, O.*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927, Nr. 35, S. 584. — [109] *Schultzer, P.*, und *C. Sonne*, Acta med. scandinav. Suppl.-Bd. **7**, S. 97—101. 1924. — [110] *Schultzer, P.*, und *C. Sonne*, Hospitalstidende **66**, Nr. 31, S. 541—552. 1923. — [111] *Serebrijski, Vollmer* und *Zadek*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, 16. 1926. — [112] *Shipley, P., E. Kinney* und *E. McCollum*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 165—175. 1924. — [113] *Shipley, P., E. Kinney* und *E. McCollum*, Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 177—182. 1924. — [114] *Steenbock, H.*, und *E. M. Nelson*, Journ. of biol. chem. **56**, Nr. 2, S. 355—373. 1923. — [115] *Steenbock, H., E. B. Hart, J. H. Jones* und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 59—70. 1923. — [116] *Steenbock, H.*, und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2, S. 405—422. 1924. — [117] *Steenbock, H.*, und *M. Nelson*, Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 209—216. 1924. — [118] *Steenbock, H.*, und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 263—298. 1925. — [119] *Steenbock, H.*, und *A. Daniels*, Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15, S. 1093—1097. 1925. — [120] *Steenbock, H., E. B. Hart, C. A. Hoppert* und *A. Black*, Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 441—449. 1925. — [121] *Stepp, W.*, und *E. Woenckhaus*, Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. 1926. — [122] *Takashi*, Transact of the Japan. pathol. soc. **14**, 156—159. 1924. — [123] *Tso, E.*, Americ. journ. of physiol. **77**, Nr. 1, S. 192—198. 1926. — [124] *Völtz, W., W. Kirsch* und *C. Falkenheim*, Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, H. 3, S. 375—397. 1927. — [125] *Wagner, R.*, und *H. Wimberger*, Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 3, S. 295—308. 1926. — [126] *Waltner, K.* Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 6—12. 1927. — [127] *Waltner, K.*, Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 13—18. 1927. — [128] *Waltner, K.*, Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 19—23. 1927. — [129] *Wollmann, W.*, und *M. Vagliano*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **176**, Nr. 23, S. 1653—1655. 1923. — [130] *Wymann, E., A. Holmes, L. Smith, D. Stockbarger* und *M. Pigott*, Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 11, S. 525—535. 1926. — [131] *Yoshiue, S.*, Strahlentherapie **18**, H. 1, S. 201 bis 211. 1924.

## Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers.

Am 28. März 1928 begeht einer der Nestoren der deutschen tierärztlichen Wissenschaft, *Geheimer Rat Prof. Dr. Wilhelm Ellenberger* in Dresden, seinen 80. Geburtstag. Nicht nur in der tierärztlichen und ärztlichen Welt Deutschlands, sondern weit über die Grenzen unserer Heimat hinaus in allen Erdteilen ist *Ellenbergers* Name bekannt und hochgeachtet. Auf ein im reichsten Maße begnadetes Leben darf der Jubilar an diesem Tage zurückblicken, auf Erfolge, wie sie nur wenigen, arbeitsfrohen, schöpferischen Naturen beschieden sind. Noch vor 10 Jahren, an seinem 70. Geburtstage, stand er als Rektor der Dresdener Tierärztlichen Hochschule mitten in seiner Lebensarbeit als ausgezeichneter Lehrer, hervorragender Forscher und tatkräftiger und geschickter Organisator. Bis zur Verlegung der Hochschule und der Eingliederung der veterinärmedizinischen Institute in die Landesuniversität Leipzig am Ende des Sommersemesters 1923, dem großen, trotz mancher Hindernisse glücklich erreichten Ziele *Ellenbergers*, blieb er an der Spitze seiner Dresdner Hochschule, der er seit 44 Jahren als Dozent der Anatomie, Histologie und Physiologie angehört hatte.

Mit ganz besonderer Verehrung gedenken an seinem diesjährigen Geburtstage, an dem er sein 80. Lebensjahr vollendet, Tausende, die einst zu Füßen des so überaus beliebten Lehrers und Meisters gesessen haben, und die sonst im wissenschaftlichen, beruflichen oder gesellschaftlichen Leben mit ihm zusammengekommen sind, des ehrwürdigen Mannes, dessen seltene Menschenfreundlichkeit und Herzensgüte Ausfluß seines innersten Wesens sind.

Es soll heute nicht Aufgabe sein, an dieser Stelle die ausgezeichneten Verdienste *Ellenbergers* auf wissenschaftlichem und standespolitischem Gebiete eingehend zu würdigen. Dies ist von berufenster Seite ausführlich gelegentlich seines 70. Geburtstages geschehen, an dem eine dem Jubilar von den Professoren und Dozenten der Tierärztlichen Hochschule zu Dresden gewidmete Festschrift als 44. (Ergänzungs-) Band des Archivs für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde erschien, in deren Einleitung das Leben und Wirken des Jubilars der Nachwelt in beredten Worten überliefert wird.

Mit regstem Interesse verfolgt Geheimer Rat *Ellenberger* auch im Ruhestand die Fortschritte seiner Wissenschaft und noch heute arbeitet er mit an der Herausgabe des von ihm und *Schütz* im Jahre 1881 ins

Leben gerufenen „Jahresberichts über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin". Im Sächsischen Landesgesundheitsamt bekleidet er die Stelle des stellvertretenden Präsidenten, und den Sitzungen der Veterinärabteilung dieses Amtes wohnte er noch bis vor kurzem regelmäßig bei. Leider läßt seine Gesundheit nach dem Heimgange seiner treuen Lebensgefährtin zu wünschen übrig. Möge dem hochverehrten Jubilar, dem einzigen neben *Anton Lungwitz* noch überlebenden älteren Dozenten aus der Zeit des glorreichen Aufstieges der jungen Dresdener Hochschule die altgewohnte Frische und Rüstigkeit recht bald zurückgegeben werden und ihm noch eine Reihe glücklicher, zufriedener Jahre im Bewußtsein treu erfüllter und von reichstem Segen begleiteter Lebensarbeit beschieden sein.

*H. Zietzschmann*, Dresden.

(Aus der Bundesanstalt für Tierseuchenbekämpfung in Mödling bei Wien. Direktor: Dr. *F. Gerlach.*)

# Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner.

Von
Tierarzt Dr. **Rudolf Baumann.**

Mit 4 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 9. Januar 1928.*)

Zahlreiche Untersucher haben sich schon mit der Frage beschäftigt, ob durch das Überstehen der Pocken und der Diphtherie des Geflügels oder durch Einverleibung von vollvirulentem, abgeschwächtem oder abgetötetem Virus bei empfänglichen Tieren Immunität erzeugt werden könne. *Burnet, Carnwath, Lipschütz, Loewenthal, Marx* und *Sticker, Manteufel, Sigwart, Uhlenhuth* u. a. stellten fest, daß Geflügel, welches von der Krankheit genesen ist, auf längere Zeit, d. h. selbst auf 1 bis 2 Jahre, für Neuinfektionen unempfänglich bleibt und um so dauerhafter geschützt ist, je schwerer eine solche Infektion verlaufen war. Da also wohl die Aussicht vorhanden zu sein schien, gesunde Tiere durch eine entsprechende Vorbehandlung bei Seuchengefahr gegen Infektion zu schützen, wurden, um diesen Zweck zu erreichen, verschiedene Wege eingeschlagen.

Mit abgetötetem Virus haben *Burnet, Lipschütz, Manteufel* u. a. gearbeitet und keinerlei Immunität feststellen können. Diesen Versuchen wird von *Sobernheim* auch die Methode von *Hadley* und *Beach* zugezählt, welche die subcutane Injektion einer Emulsion aus Pocken und diphtheroiden Membranen mit physiologischer Kochsalzlösung empfahlen, die 1 Stunde bei 55° gehalten und mit einem Zusatz von 1—2% Trikresol versehen worden war. Während bei Anwendung dieser Impfung *Mack* und *Records, Te Hennepe, Fuller, Galli-Valerio, Negrete, Vogel* und *Väth* günstige Erfolge erzielten, konnten *Boerner* und *Stubbs*, ferner *Lahaye* keinen Einfluß des Impfstoffes auf den Seuchenverlauf feststellen.

Die Verwendung von künstlich abgeschwächtem Virus wurde ebenfalls verschiedentlich versucht. So fand *Manteufel*, daß Galle das Virus nicht abtötet, wohl aber eine Abschwächung herbeiführt, wenn man die Mischung von Virus und Kaninchengalle 24 Stunden hindurch aufbewahrt. Nach subcutaner Injektion dieser Mischung wurden die Versuchstiere größtenteils immun, ohne daß Lokal- oder Allgemeinerscheinungen zur Beobachtung kamen; cutane Verimpfung erzeugte jedoch stets noch typische Veränderungen. Weiter benutzte *Verge* eine mit 0,5% Phenol versetzte Emulsion des Virus in Kochsalzlösung zu prophylaktischen

und therapeutischen Injektionen in den Kehllappen und unter die Flügelhaut; jedoch hatte *Lahaye* auch mit dieser Methode keine Erfolge.

Eine Modifikation des Pockenvirus auf biologischem Wege durch Übertragung auf einen anderen Wirt war schon von *Jenner* bei der Variolaimpfung mit Kuhpockenlymphe angestrebt worden und hatte zu den bekannten glänzenden Ergebnissen geführt. Ein Fortschritt in dieser Richtung bei den Pocken und der Diphtherie des Geflügels konnte aber erst unter dem Einfluß jener Untersuchungen erzielt werden, welche sich mit den Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken überhaupt, dann zwischen den Pocken der verschiedenen Tiere zueinander und der Prüfung der zwischen ihnen bestehenden Immunitätsverhältnisse befaßten. Der Nachweis des ätiologischen Zusammenhanges von Geflügelpocken und Diphtherie wurde von *Carnwath, v. Betegh, Burnet, v. Rátz, van Heelsbergen, Loewenthal. Schmid, Uhlenhuth* und *Manteufel, Panisset* und *Verge* u. a. geführt. Was ferner die Pocken der verschiedenen Tierarten betrifft, so stellten zunächst *Marx* und *Sticker*, später *Saito* fest, daß Taubenpocken bei der Übertragung auf Hühner, die ziemlich leicht gelingt, schnell an Virulenz einbüßen. Die Hühnerpocke haftet dagegen an der Taube schwer, kann aber nach gelungener Erstüberpflanzung dem Taubenorganismus leicht angepaßt werden. Nachdem weiter *Freyer* bei der Variola humana die Beobachtung gemacht hatte, daß durch systematische Passagen von Kaninchen zu Kaninchen das Variolavirus allmählich eine steigende Virulenz für Kaninchen zeigte, wurde diese Methode dann auch bei anderen Pockenarten versucht und im besondern bei den Geflügelpocken von *van Heelsbergen, Toyoda* und *van Nederveen* angewendet. Es gelang ihnen, Hühnerpockenvirus auf diesem Wege und durch direkte Übertragung auf das Kalb in Vaccinevirus umzuwandeln. Umgekehrt konnte man auch Vaccinevirus auf Kamm und Kehllappen von Hühnern übertragen, jedoch zeigten die so behandelten Hühner bei den Versuchen von *de Blieck, van Heelsbergen, Toyoda* und *Toth* mit Glycerinlymphe keine allgemeine Immunität gegen eine Infektion mit Hühnerpockenvirus, sondern nur eine geringe Widerstandsvermehrung. Dagegen konnte *Loewenthal*, der mit Taubenpockenvirus arbeitete, durch Vaccinevirus gar keinen Schutz gegen dieses Virus erzielen; ähnlich fielen die Versuche von *Levaditi* und *Nicolau* aus. Die verschiedenen Geflügelvirusstämme scheinen sich also nicht völlig gleich zu verhalten, insbesondere bestehen zwischen Tauben- und Hühnerpocken gewisse, vielleicht geringfügige Unterschiede. Jedenfalls aber lassen die Immunitätsverhältnisse, welche zwischen Hühner- und Taubenvirus bestehen, auf eine nahe Verwandtschaft zwischen ihnen schließen, da von *Saito* und von *Loewenthal* eine wechselseitige Immunität festgestellt werden konnte.

Ein Virus, das auf biologischem Wege abgeschwächt ist, wird von *de Blieck* und *van Heelsbergen* zur Impfung gegen Diphtherie und Pocken der Hühner ausgegeben. Von dieser Methode soll im folgenden hauptsächlich die Rede sein. Der Vollständigkeit halber sei aber vorher noch angeführt, daß man auch mit vollvirulentem Hühnerpocken- und Diphtheriematerial Hühner immunisieren kann, wie *Burnet, Lipschütz* und *Manteufel* gezeigt haben, jedoch wird diese Methode, welche von *Basset* für die Praxis empfohlen worden ist, stets eine dauernde Gefahr für eine Weiterverbreitung der Krankheit bilden (*van Heelsbergen*). Auch *Beach*, dessen mit *Hadley* angegebene Methode schon eingangs erwähnt worden ist, empfahl später eine 2malige Impfung, zuerst mit abgetötetem, hierauf mit vollvirulentem Glycerinvirus.

*Methode von de Blieck und van Heelsbergen.*

Über die von *de Blieck* und *van Heelsbergen* empfohlene Impfung gegen Diphtherie und Pocken der Hühner liegen von den Autoren selbst keine genauen Angaben vor. Es ist aber aus ihren Veröffentlichungen zu entnehmen, daß im Laufe der praktischen Erprobung hinsichtlich der empfohlenen Technik und möglicherweise auch hinsichtlich des verwendeten Virus Änderungen vorgenommen worden sind. Anfänglich wurde ein lebendes Virus benützt, bei welchem es, „ursprünglich von einem sehr virulenten Virus ausgehend, gelungen war, dieses so abzuschwächen, daß es seinen bösartigen Charakter verloren hatte". Damit wurden die Hühner am Kamm oder Kehllappen geimpft. Im Herbst 1923 ereigneten sich jedoch bei geimpften Tieren Fälle von Generalisation der Erkrankung, worauf nach neuerlichen Versuchen ein anderer Impfstoff erzeugt wurde, das sog. Antidiphtherin, das sich durch besondere „Beständigkeit" auszeichnet. Als Impfstelle wurde nicht mehr der Kamm, sondern die Haut des Fußes (speziell die Federbälge) empfohlen. Diese Methode beruht nach *van Heelsbergen* auf zwei Grundprinzipien: 1. auf der Verwendung eines lebenden Impfstoffes, dessen Lebenskraft nicht auf physikalischem oder chemischem Wege abgeschwächt ist, der immer eine örtliche Pockeneruption erzeugt, nicht generalisiert, sowohl gegen die experimentelle als auch gegen die spontane Infektion immunisiert und der in jeder Jahreszeit alle diese Eigenschaften ständig beibehält; 2. auf einer Anwendungsweise, die der klassischen *Jenner*schen Impfung analog ist, nämlich auf einer Hautimpfung. Die Technik der Methode gestaltet sich folgendermaßen (Abb. 1): An der Außenfläche eines Fußes des Impflings werden etwas oberhalb des Sprunggelenkes 15—20 Federn ausgezogen und in die so freigelegten Federbälge reibt man einen Tropfen des Impfstoffes mit einem kleinen trepanartigen Instrument (Abb. 2), der sog.

Abb. 1. Rechts 9tägige Impfreaktion beim Huhn, links ungeimpft.

Trephine, ein und scarifiziert leicht die Haut. Blutungen und tiefere Verletzungen sind tunlichst zu vermeiden.

Derzeit liegt über die Verwendung des Antidiphtherins in der Praxis eine Reihe von Veröffentlichungen vor, welche zum Teil in verschiedenen Schriften *van Heelsbergens* zusammengefaßt sind. Weitere Mitteilungen entstammen den Gebrüdern *Welleman*, dann *Vollenhofer*, *Leynen*, *Väth*, *Wynkoop* und *Bass*, welche sich allgemein lobend äußern und teilweise dem Impfstoff sowohl Schutz- als auch Heilwirkung zuschreiben. Andere, wie *Doyl* und *Lahaye*, sahen keine Erfolge. Der Seuchenstand der Hühnervölker, nämlich ob bei der Impfung viele oder wenige Hühner krank waren, oder ob nur gesunde Tiere in seuchenunbedenklichen Monaten geimpft wurden, oder ob und zu welcher Zeit nach der Impfung Tiere erkrankt sind, wird in diesen Mitteilungen kaum berücksichtigt, vielmehr sind darauf erst im letzteren Jahre *de Blieck* und *van Heelsbergen* selbst, ferner *Hol* näher eingegangen. Der letztere berichtet über seine Erfahrungen bei etwa 10000 Impfungen, welche einerseits die gute Wirkung der Schutzimpfung mit Antidiphtherin an mehreren Beispielen überzeugend dartun, andererseits beweisen, daß die Impfung in kranken Völkern ungleichmäßige Resultate gibt, indem auch nach der Impfung noch Neuerkrankungen und Todesfälle in größerer Zahl vorkommen können. Genauer befassen sich *de Blieck* und *van Heelsbergen* mit diesen Verhältnissen. Krankheitsfälle an Diphtherie und Pocken kommen nach ihren Angaben noch innerhalb von 3 Wochen nach der Impfung zur Beobachtung, und zwar meist in den Monaten September, Oktober, November und Dezember, also zu einer Zeit, in der Diphtherie und Pocken häufig vorkommen. Man kann daher bei der Impfung in einem Bestande antreffen:

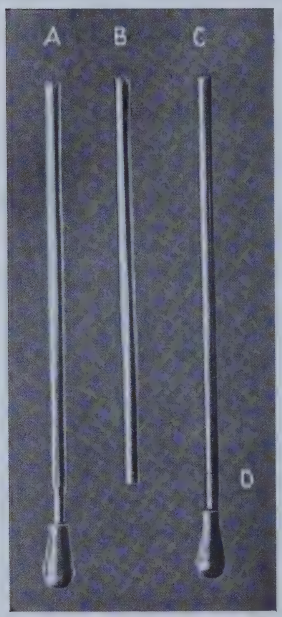



Abb. 2. *A* = Impfkanüle mit Stift, der zum Reinigen des Instrumentes dient. *B* = Kanüle. *C* = Stift, welcher bei Gebrauch des Instrumentes bis zur Einkerbung *D* zurückgezogen wird, wo das federnde Ende der Kanüle einschnappt.

a) Tiere mit Krankheitserscheinungen,
b) Tiere im letzten Stadium der Inkubationsperiode,
c) Tiere im Anfangsstadium der Inkubationsperiode,
d) noch nicht infizierte Tiere.

Da die Methode der Autoren eine aktive Immunität erzeugt, welche sich langsam, d. h. in etwa 2—3 Wochen ausbildet und die Inkubation

der Pocken und der Diphtherie 6—21 Tage betragen kann, ist es klar, daß Tiere, welche sich bereits in einem vorgeschrittenen Stadium der Inkubation befinden, erkranken müssen. Die Heilwirkung der Antidiphtherinimpfung ist von geringer Bedeutung. Weiter wird mitgeteilt, daß die Glycerinemulsion des Impfstoffes außerhalb des Eisschrankes in wenigen Tagen zugrunde geht; durch Trocknen des Virus und Verwahren unter Luftausschluß ist es aber gelungen, das Präparat sehr haltbar zu machen.

*Eigene Untersuchungen.*

Bei meinen eigenen Untersuchungen begann ich im Herbst 1926 teilweise mit Unterstützung von praktizierenden Kollegen mit dem holländischen Originalimpfstoff zu impfen und wählte zu diesen Versuchen einige größere Bestände aus, in welchen nach den Einsendungen an unsere Anstalt Diphtherie und Pocken herrschten und deren Leiter zur Vornahme eines Versuches mit der neuen Methode zu gewinnen waren. Bevor ich auf einige mir wichtiger erscheinende Beobachtungen, welche ich bei dieser Gelegenheit machte, näher eingehe, kann ich ganz allgemein berichten, daß die Impfung einfach ist und bei entsprechender Unterstützung durch Hilfskräfte sehr rasch vonstatten geht; in allen Fällen traten dann mehrere Tage nach der Impfung typische Veränderungen der Impfstelle (Abb. 1) auf, welche 2 Tage nach der Impfung mit einer Vergrößerung der Federfollikel begannen und sich zunächst bis zum 6. Tage allmählich steigerten. Mit 8—10 Tagen hatten die Veränderungen ihren Höhepunkt erreicht, die verbreiterten und verdickten Follikel confluierten meist an den Rändern, indem die zwischen ihnen gelegenen Hautpartien leicht anschwollen. Vermehrte Rötung und Wärme des ganzen Gebietes, welches oft gegen die unveränderte Haut der Umgebung stufenförmig abfiel, machte sich bemerkbar; beim Abziehen dieser Hautpartien bei einem getöteten Tiere zeigten sich dann die Hautgefäße stärker gefüllt und das Bindegewebe leicht ödematös. Öfter fanden auch kleine Blutungen in die veränderten Follikel statt, welche besonders an der Kuppe derselben saßen. Vom 12. bis 14. Tage an begannen dann die entzündlichen Erscheinungen zu schwinden, die Impfpocken schrumpften, nahmen eine gelbbraune Farbe an, trockneten allmählich ein und schupppten schließlich in der 3. Woche ab (Abb. 3). Im Verlaufe der folgenden Woche wurden die Federn ersetzt. Irgendeine bedeutende Störung im Wohlbefinden der Impflinge, insbesondere ein ungünstigerer Einfluß auf die Eierproduktion legender Hennen konnte nicht wahrgenommen werden.

Im Oktober 1926 wurden somit die ersten Impfungen in einem Bestande von 3000 Hühnern in M. vorgenommen, wo die Erkrankung (Diphtherie und Pocken) in einer abgesonderten Voliere mit etwa

30 Hähnen ausgebrochen war, von denen die Hälfte zur Zeit der Impfung klinische Erscheinungen aufwies. Nachdem alle gesunden Tiere des Bestandes geimpft worden waren, wurden aus der infizierten Abteilung die mit Diphtherie behafteten zur Schlachtung entfernt, die an Pocken leidenden und der größte Teil der gesunden Tiere ebenfalls geimpft; 5 Hähne wurden als Kontrollen ungeimpft belassen. Da in der Folge keine Ausbreitung der Seuche auftrat und auch die ungeimpften Tiere nicht erkrankten, konnte die Beurteilung wegen der anscheinend geringen Virulenz des Infektionsstoffes vorläufig keine zu optimistische sein. Jedoch erfolgte nach 5 Monaten ein neuerlicher Krankheitsausbruch in diesem Bestande, bei welcher Gelegenheit 7 geimpfte Tiere leicht an Pocken erkrankten, aber bald wieder ohne Behandlung ausheilten. Daß 7 Tiere eines so großen Hühnervolkes eine mangelhafte Immunität zeigten, ist nicht schwerwiegend; erfreulich aber schien es, daß eine Weiterverbreitung auf die übrigen Hühner nicht erfolgte[1].

Abb. 3. Abschuppung der Impfpocken 17 Tage nach der Impfung beim Huhn.

In dem zweiten Bestande von ungefähr 1500 Hühnern in E. war die Erkrankung im November 1926 ebenfalls im Hahnenbestande, der 60 Stück zählte, ausgebrochen. Hier konnte die auffallende Beobachtung gemacht werden, daß 10 Tage nach der Impfung, bei welcher 3 Tiere als infiziert befunden und zuletzt geimpft worden waren, die Neuerkrankung von 30 Hähnen zur Feststellung kam; der übrige Bestand blieb frei von Diphtherie und Pocken.

In einem 3. Bestande von 400 Hühnern in A. war zur Zeit der Impfung im Januar 1927 die Hälfte des Bestandes sehr schwer von Pocken und Diphtherie befallen. Hier kamen noch viele Neuerkrankungen und zahlreiche Todesfälle in den nächsten Wochen vor, so daß ein günstiger Einfluß der Impfung nicht bemerkt werden konnte.

[1] Die oben erwähnten Kontrolltiere, die wieder gesund blieben, konnten nicht in Betracht gezogen werden, da sie ziemlich weit von diesem zweiten Erkrankungsherd untergebracht waren.

Bei dem 4. Bestande von 150 Hühnern handelte es sich um Tiere, die im Januar 1927 aus Frankreich importiert worden waren. Als bereits im Februar unter den von der Reise geschwächten Tieren Diphtherie und Pocken in sehr heftiger Form ausbrachen, gingen bald mehrere Tiere ein, bei deren Sektion sich außer den typischen Veränderungen an den Prädilektionsstellen septicämische Erscheinungen vorfanden, wie Blutungen am Epikard, Leberdegeneration, Milzschwellung und fibrinöse Ablagerungen an den serösen Häuten, die zunächst eine erfolglose Suche nach einer Mischinfektion veranlaßten. Die Impfung des Bestandes brachte hier einen sichtbaren Erfolg, indem bald eine Lokalisation der Seuche bemerkbar wurde; verhältnismäßig wenig Neuerkrankungen wurden in den nächsten 3 Wochen verzeichnet. Im Herbst desselben Jahres trat die Erkrankung neuerdings auf, und zwar in einer Voliere, in welcher auch im Frühjahr die ersten Fälle aufgetreten waren; hier befanden sich ungeimpfte Junghähne der Nachzucht, im ganzen 42 Stück, von welchen 13 krank befunden wurden. In den nächsten 14 Tagen nach der Impfung, die alsbald vorgenommen worden war, erkrankten noch 10 Tiere; verendet ist 1 Tier. Auch unter dem übrigen Hühnerbestande, gegen 500 Tiere, Junghühner und alte, bereits einmal geimpfte Hühner, kamen nach der Impfung 3 Erkrankungen vor, welche einen alten Hahn (Diphtherie) und 2 Junghennen (Pocken) betrafen und die bewiesen, daß das Virus auch dorthin Zutritt gefunden hatte. Bei den revaccinierten Hühnern verlief die Reaktion abgekürzt und erreichte in 3—5 Tagen den Höhepunkt, wobei aber überhaupt nicht so hochgradige Veränderungen auftraten als bei den Erstimpflingen. Auch das Abflauen der Erscheinungen ging rascher vor sich.

Neben der praktischen Erprobung des holländischen Originalimpfstoffes gingen Untersuchungen einher, die unbekannte Herstellung desselben zu ermitteln. Zu diesem Zwecke wurden Übertragungsversuche auf die Haut und Schleimhaut von Pferden, Rindern und Schafen, die Haut von Meerschweinchen, ferner auf die Haut und Hornhaut des Kaninchens und schließlich auf die entfiederte Haut und die Schnabelschleimhaut von Hühnern und Tauben gemacht, wodurch ermittelt werden konnte, daß der Impfstoff ganz offensichtlich die größte Virulenz für Tauben hatte. Bei diesen Tieren entstanden nach 5—6 Tagen auf der geimpften Brusthaut confluierende Pocken (Abb. 4), welche unter allmählichem Offenbarwerden entzündlicher Erscheinungen, die sich gelegentlich bis zur serösen Exsudation steigerten, größer wurden und dann gewöhnlich gegen Ende der 2. Woche einzutrocknen und oberflächlich abzuschuppen begannen. Wurden wenige Monate alte Tauben an der Haut in der Ausdehnung des ganzen Brustbeins geimpft, wie das zur Impfstoffgewinnung später angegeben wird, dann gingen diese

gewöhnlich in der 4. Woche kachektisch oder an Sekundärinfektionen zugrunde. Jedoch kamen in einzelnen Versuchsreihen auch schon früher zwischen dem 11. und 18. Tag nach der Infektion vereinzelte plötzliche Todesfälle bei Tieren vor, welche bei der Untersuchung Blutungen am Herzen, Perikarditis und Darmentzündung aufwiesen, während der bakteriologische Befund negativ war. Auch an der Schnabelschleimhaut entwickelten sich Pseudomembranen regelmäßig im Gefolge von Schleimhautinfektion, manchmal aber auch bei Tauben, die cutan angesteckt worden waren. Bei den Hühnern ging die Infektion außer der schon beschriebenen Form auf der Haut nur am Kamm und Kehllappen an und führte nach 10 Tagen zur Entstehung winziger Knötchen, die sich nur mehr wenig vergrößerten und dann abheilten; an der Schnabelschleimhaut haftete die Impfung überhaupt nicht. Ferner gelang bei den Tauben die Fortführung des Virus von Generation zu Generation sehr leicht und ohne Abschwächung, während schon bei der 2. Weiterimpfung von Huhn zu Huhn die Inkubation um 3 Tage verlängert war und weniger Pocken entstanden. Bei der 4. Überimpfung von Huhn zu Huhn entstanden keine Pocken mehr an der entfiederten Haut des Fußes. Dagegen ergab die Übertragung von der Taube auf das Huhn regelmäßig die schon beschriebene Reaktion.

Abb. 4. Taube 10 Tage nach der Infektion mit Taubenpockenvirus. Konfluierende Pockenentwicklung an der Brusthaut mit stufenförmiger Grenze.

Wenn ich nunmehr noch die eingangs schon erwähnten Untersuchungen von *Loewenthal* und von *Saito* in Betracht ziehe, welche gefunden hatten, daß man mit Taubenvirus bei Hühnern Immunität erzielen kann, so erscheint mir der Schluß naheliegend, daß es sich bei dem von *de Blieck* und *van Heelsbergen* ausgegebenen Impfstoff um Taubenvirus handeln dürfte.

Um festzustellen, wann das Taubenvirus die größte Virulenz insbesondere für Hühner besitzt, wurden folgende Reihenversuche angestellt.

| Alter des Taubenvirus | Reaktion | |
|---|---|---|
| | beim Huhn | bei der Taube |
| 5tägig | — | + |
| 6 „ | + | ++ |
| 7 „ | ++ | +++ |
| 8—12 „ | +++ | +++ |
| 14 „ | +++ | +++ |
| 18 „ | +++ | +++ |
| 25 „ | +++ | +++ |

+++ bedeutet konfluierende Pocken.

Das Taubenvirus ist daher ungefähr vom 8. Tage an gut auf Hühner übertragbar. Schließlich wurde noch ein Versuch unternommen, um festzustellen, ob Hühner welche mit dem Taubenpockenvirus vorbehandelt sind, auch gegen eine Infektion mit virulentem Hühnerpockenmaterial immun sind. Dazu dienten 4 junge Hähne, welche vor 8 Wochen geimpft worden waren und 2 Kontrolltiere, die sämtlich auf dem Kamm, einem Kehllappen und der Schnabelschleimhaut infiziert wurden. Während von den Kontrollen das eine Huhn an Diphtherie und Pocken, das zweite an Diphtherie nach 6tägiger Inkubation erkrankte, blieben 2 Immuntiere völlig gesund, eines erkrankte nach 7 Tagen an Pocken, eines nach 8 Tagen an Pocken und Diphtherie. Die Spontanheilung der erkrankten, vorbehandelten Hühner ging rascher vor sich (8 bis 10 Tage), als die der nicht immunisierten.

Durch Zusammensperren von 4 immunisierten Hühnern und 2 Kranken wurde keine Neuinfektion vermittelt.

Auf Grund dieser geschilderten Versuchsergebnisse gingen wir auch in Mödling daran, Hühnerdiphtherielymphe mit Taubenpockenvirus zu erzeugen und halten nunmehr folgenden Vorgang ein: Junge Tauben werden an der Brust in der ganzen Ausdehnung des Brustbeines gerupft und hier einige Tropfen fein gestoßenen, mit Glycerin vermengten Pockenmaterials mit dem Pistill der Reibschale eingerieben. Nach 14 Tagen bis 3 Wochen werden die Tiere getötet, wenn die konfluierenden Impfpocken den oben beschriebenen Grad der Entwicklung (Abb. 4) erreicht haben. Die Brusthaut wird dann in toto abgezogen, mit der Bindegewebsseite nach unten auf weißes Filtrierpapier gelegt und in die oberste Etage der Brutkammer (42°) auf 2—3 Tage zum Trocknen aufgestellt. In der Wärme der Kammer wird auch Fett des Unterhautbindegewebes in das Filtrierpapier aufgesaugt, wodurch das nun folgende Zerreiben des Trockenmaterials in der Reibschale erleich-

tert wird. Das so erhaltene Pulver wird nach 1—2tägiger Nachtrocknung in der Kühlkammer (2—3°) aufbewahrt und behufs Verwendung 1 g davon mit 10 ccm 80proz. Glycerin verrieben, welche Menge für ungefähr 150 Hühner ausreicht. Von einer Taube erhält man gewöhnlich 2 g Trockenimpfstoff. Die Impfung wird mit der Impfkanüle (Abb. 2) an der Außenfläche des Unterschenkels entsprechend den Angaben von *de Blieck* und *van Heelsbergen* vorgenommen.

Mit dieser Mödlinger Diphtherielymphe wurden bereits 1500 Hühner mit Erfolg geimpft. Die genaueren Angaben über die Erscheinungen in den Beständen können übergangen werden, da sie sich in nichts von dem schon oben bei Besprechung des holländischen Antidiphtherins Mitgeteilten unterscheiden.

*Zusammenfassung.*

Mit dem holländischen Originalimpfstoff ist es in größeren Beständen, in welchen zur Zeit der Impfung erst verhältnismäßig wenige Tiere erkrankt waren, gelungen, die Seuche einzudämmen. Bei den Hühnern, welche in den nächsten 3 Wochen nach der Impfung neu befallen angetroffen wurden, handelte es sich augenfällig um jene, die schon im Stadium der Inkubation der Erkrankung geimpft worden waren. Therapeutische Erfolge waren bei einer solchen Methode, welche einen aktiven Schutz bewirkt, weder zu erwarten, noch auch festzustellen. Ich kann daher den neuersdings von *de Blieck* und *van Heelsbergen* publizierten Grundsätzen der Wirkung des Antidiphtherins zustimmen.

Durch Übertragungsversuche auf verschiedene Tierarten besonders Tauben und Hühner wurde außerdem die Annahme bestärkt, daß das Antidiphtherin Taubenvirus darstellt. Da ferner eine im Tierversuch nachweisbare Immunität gegen Diphtherie und Pocken der Hühner nach Impfung mit Taubenpockenvirus feststellbar war, wird nunmehr auch in Mödling eine Lymphe zur Schutz- und Notimpfung von Hühnern mit Taubenpockenvirus erzeugt, welche sich bereits gut bewährt hat.

## Schrifttum.

*Bass, E.*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Basset*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. **46**. — *Beach*, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **58**. 1923; ref. in Ellenberger-Schütz Jahresber. **43**. — *Betegh, v.*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **67**. 1913. — *Boerner, F.*, und *E. L. Stubbs*, Journ. of the Americ. vet. med. assoc. **60**; ref. in Ellenberger-Schütz, Jahresber. **43**. — *Burnet*, Ann. de l'inst. Pasteur 1906. — *Carnwath*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **27**. 1908. — *De Blieck, L.*, und *T. van Heelsbergen*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**. 1923; Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Doyl, T. M.*, Veterin. record **6**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Freyer*, Hyg. Rundschau **19**. 1909. — *Fuller*, North. Americ. vet. **5**; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **44**. 1924. — *Galli-Valerio*, Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925. — *Gins, H. A.*, in Lentz und Gins, Handbuch der Pocken-

bekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Hadley* und *Beach*, Americ. vet. rev. **44**. 1913; zit. nach *Zwick* in Lentz-Gins, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Heelsbergen, T. van*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **84**. 1920; **89**. 1922; Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **33**. 1925; **34**. 1926; Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925; Dtsch. landwirtsch. Geflügelzeit. **29**. 1926. — *Te Hennepe, B. J. C.*, Tijdschr. v. diergeneesk. **50**; ref. in Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Hol*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — *Lahaye, J.*, Ann. de méd. véterin. **71**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Levaditi* und *Nicolau*, Ann. de l'inst. Pasteur **37**. — *Leynen*, Ann. de méd. véterin. **71**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Lipschütz, B.*, in Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. 1913. Bd. VIII; Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **87**. 1922. — *Loewenthal*, Klin. Wochenschr. 1925. — *Loewenthal, W., J. Kadowaki* und *S. Kondo*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **94**. 1925. — *Mack* und *Records*, Bull. **84**. 1916, University of Nevada, Agricult. exp. station; zit. nach *Zwick*, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Manteufel*, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamte **33**. 1910. — *Marx* und *Sticker*, Dtsch. med. Wochenschr. 1902. — *Nederveen, van*, Tijdschr. v. diergeneesk. **53**. 1925. — *Negrete*, Rev. del inst. bacteriol. Buenos Aires 1920; ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. **72**. 1921. — *Panisset, L.*, und *J. Verge*, Cpt. rend. acad. des sciences **177**. 1923; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **43**; Cpt. rend. acad. des sciences **178**. 1924; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **44**; Schweiz. Arch. f. Tierheilk. **67**. 1925; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **45**. — *Rátz, v.*, Zit. nach *Hutyra-Marek*, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 6. Aufl. 1922. — *Reinhardt, R.*, Handbuch der Geflügelkrankheiten. Hannover 1925. — *Saito*, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. **46**. 1926; **48**. 1926; **50**. 1927. — *Sigwart*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **56**. — *Sobernheim, G.*, in Lentz und Gins, Handbuch der Pockenbekämpfung und Impfung. Berlin: Richard Schoetz 1927. — *Tojoda, T.*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **102**. 1924. — *Toth, V.*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **30**. 1922. — *Uhlenhuth* und *Manteufel*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 1, Orig. **85**. 1921. — *Väth, J. G.*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Verge, J.*, Rev. gen. méd. vét. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Vogel, O. E.*, Tierärztl. Rundschau **33**. 1927. — *Vollenhofer, B.*, Dtsch.-österr. tierärztl. Wochenschr. **8**. 1926. — *Welleman* and *Welleman*, Veterin. record **6**. 1926; ref. in Ellenberger-Schütz' Jahresber. **46**. — *Wynkoop, A. van*, Tierwelt 1926.

# Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann.

Von

Dr. **Friedrich Meyer,** Asendorf (Krs. Hoya a. d. W.).

(*Eingegangen am 14. Januar 1928.*)

Der Zweck meiner Arbeit soll sein, kurz die Therapie der Sterilität, wie sie bis zur Einführung der Yatren-Vaccine-Therapie üblich war, zu beleuchten und dann im besonderen die Yatren-Vaccine-Therapie einer eingehenden und kritischen Würdigung zu unterziehen.

Die Therapie richtet sich nach der Ursache des Leidens und so kamen in erster Zeit bei der Sterilitätsbekämpfung in erster Linie die Krankheitsursachen zur Behandlung, die sichtbar bzw. fühlbar für den Untersucher waren. Das Hauptinteresse nach dieser Richtung hin hatten:

in der Scheide: Hypoplasie des gesamten Geschlechtsapparates, Schleimhautspangen, stark entwickeltes Hymen, akute Entzündungen, infektiöser Scheidenkatarrh, Cysten der Vaginalwand;

an der Cervix: Schleimhautspangen, kongenitale Stenosen, Einreißungen, Entzündungen, Wucherungen;

am Cervicalkanal: Entzündungen;

an der Gebärmutter: chronische Endometritis, Pyometra;

an den Eierstöcken: Subfunktion, Corpus luteum persistens und Cysten.

In der Frage der Ursache und dementsprechend auch in der Therapie standen sich zwei Ansichten gegenüber. *Albrechtsen*[1] sah in den Erkrankungen der Gebärmutter die Hauptursache und wollte daher fast lediglich diese behandelt wissen. *Hess*[2] und *Zschokke*[13] dagegen hielten die Veränderungen an den Eierstöcken für das wichtigste und glaubten, durch ihre Behandlung gleichzeitig auch die Gebärmutter günstig zu beeinflussen. In Deutschland nahm man den goldenen Mittelweg und kombinierte wohl zu Recht die Behandlungsmethoden.

Nach *Albrechtsen*[1] wird mit Hilfe eines besonders zu diesem Zweck konstruierten Instrumentariums, das inzwischen von *Richter*[3] eine Abänderung erfahren hat, die Cervix nach hinten gezogen, geöffnet und ein Spülkatheter in den Uterus eingeführt. *Albrechtsen* benutzt zur Ausspülung der Uterushöhle vorzugsweise eine 0,9proz. Kochsalzlösung, um Reizerscheinungen auf den Uterus, wie sie durch viele Desinfizienzien ausgelöst werden, zu vermeiden. In gewisser Beziehung verfolgt er demnach den mechanischen Effekt der ursprünglichen einfachen Irrigationsmethode, ohne allerdings sekundäre Desinfektionsmaßnahmen

zu ergreifen oder unterstützende medikamentöse Behandlung allgemein einzuleiten. (*Dinter*[4], *Maurer*[5].) Auch die hiermit kombinierte Spültherapie der Scheide (*Frasch*[6], *Reinhard*[7]) spielt bei der Albrechtsenschen Methode keine ausschlaggebende Rolle.

Auch *Wester*[8] rät unter Beibehaltung der Albrechtsenschen Methode zur physiologischen Kochsalzlösung unter spezieller Betonung ihrer Indifferenz gegenüber den Spermatozoiden. *Oppermann*[9] befürwortet demgegenüber Jodpräparate, durch die kräftige Kontraktionen der Uteruswand ausgelöst werden. Er verweist dabei auf analoge Verhältnisse in der Humanmedizin. Auch *Schumann*[21] empfiehlt bei der Behandlung des Gebärmutterkatarrhs Jodpräparate. Er verwendet die Lugolsche Lösung, die nach seinen Erfahrungen die besten Wirkungen zeigte. Bei starken Gebärmutterkatarrhen mit viel Schleimansammlung läßt er der eigentlichen Lugolinfusion eine Spülung vorangehen. Im übrigen gehört in die von ihm angegebene Methode der Behandlung der Gebärmutterkatarrhe die nachfolgende Massage des Uterus und Ätzung der Cervix mit Jodtinktur. Auch Kolapo (*Wetzel*[22]) und Presojod (*Wetzel*[22]) werden empfohlen. Von anderer Seite (*Martens-Wolfsee*[23]) wird vor Verwendung stark ätzender Mittel gewarnt, weil durch den Reiz der entstehenden Wundfläche ein reflektorischer Verschluß des Muttermundes hervorgerufen und dadurch die Konzeption verhindert wird. Von *Knell*[11] wird zur Behandlung von chronischen Endometritiden sowie von Muttermunderkrankungen die Albrechtsensche Behandlungsmethode vorgeschlagen, doch verwendet er in diesen Fällen Wasserstoffsuperoxyd, Alaunlösung, zur Touchierung des Muttermundes Adstringentien und schwache Ätzmittel.

Die von *Albrechtsen* weiterhin vorgeschlagene elektrolytische Behandlung chronischer Endometritiden hat sich trotz guter Erfolge in der Veterinärmedizin nicht durchsetzen können; die Kostenfrage und die Umständlichkeit des Verfahrens verhinderten im Gegensatz zur Medizin ihre Anwendung auf breiterer Basis in der Tierhaltung (*Richter*[3], *Zeeh*[10]). Auch *Witt*[11] stimmt der Albrechtsenschen Behandlungsmethode zu, doch weist er der Infektion mit Abortus-Bang-Bakterien eine erhebliche ätiologische Bedeutung zu und redet der Anwendung von Bang-Bakterienextrakt das Wort. *Witts* Ansicht ist nicht unwidersprochen geblieben (*Löhnert*[12]).

Was im Gegensatz zur Behandlung des Uterus die Therapie der Eierstocksanomalien betrifft, die nach *Hess*[2] und *Zschokke*[13] in überwiegendem Maße an der Herbeiführung des Sterilitätszustandes ursächlich beteiligt sind, so handelt es sich in der Hauptsache um die manuelle Entfernung von persistenten gelben Körpern oder von Cysten.

In denjenigen Fällen, in denen außer Veränderungen an den Ovarien sonstige Krankheitserscheinungen nicht vorliegen, gelingt es mit Hilfe des Abdrückens, wie insbesondere *Schumann*[21] zahlenmäßig nachweist, zu einem hohen Prozentsatz Heilerfolge herbeizuführen. Auch von anderer Seite wird der Erfolg dieser Methode bestätigt, so u. a. von *Knell*[23], der die Technik des Abdrückens genauer beschreibt.

Auch die Kombination der Methode von *Albrechtsen* mit der von *Hess* wurde vielfach angewandt, offenbar vorzugsweise in solchen Fällen, wo mit Hilfe einer Behandlungsmethode allein ein Erfolg nicht erzielt werden konnte. Immerhin hat die Hesssche Methode trotz ihrer anzuerkennenden Erfolge nicht auf der breiten Basis sich Eingang verschaffen können, wie man dies nach den ersten Veröffentlichungen vermuten konnte. Sie wird mehr eine Methode der Spezialisten bleiben, da das mit ihr verbundene Risiko, lebensgefährdende Blutungen zu erzeugen, insbesondere auch der Umstand, daß nach Durchführung der Operation bei fortbestehendem Ausfluß Heilung nicht zu erzielen ist, manchen Praktiker

von ihrer Anwendung abhält. In bezug auf die Therapie der Uterusadnexe (Salpinx, Ovidukt), deren Veränderungen bei sonstigem Fehlen von klinischen Befunden nicht selten als ursächliches Moment des Sterilitätszustandes anzusprechen sind, läßt sich bis jetzt eine spezielle Methodik nicht angeben.

Schließlich wären der Vollständigkeit halber diejenigen Stimmen zu erwähnen, die dem infektiösen Scheidenkatarrh besondere Bedeutung für die Herbeiführung des Sterilitätszustandes beimessen. Es sei hier besonders die Arbeit von *Ertl*[24] angeführt, der durch medikamentöse Behandlung gute Erfolge gesehen hat. Auch *Steibing*[25] betrachtet die Sterilität bei Rindern, die noch nicht geboren haben, als Folge des ansteckenden Scheidenkatarrhs. Indessen hält er die Heilung des Scheidenkatarrhs für ziemlich nebensächlich für die Befruchtung, und er unterwirft die Ovarien stets einer genauen Untersuchung, wobei er etwaige persistierende gelbe Körper durch Abdrücken beseitigt. Bei Verkümmerung der Eierstöcke zu Erbsen- bis Bohnengröße, die er meist bei schlecht genährten und durch Arbeit überanstrengten Tieren antraf, führt er in vielen Fällen die Brunst durch Massage des Uterus, Schonen der Tiere und intensive Fütterung herbei. Spangenartige Verwachsungen vor dem Orificium externum beseitigt er operativ.

Daß aus den Kreisen der Praxis die medikamentöse Behandlung der Unfruchtbarkeit bzw. die Unterstützung einer der vorgenannten Methoden durch Arzneimittel, wie Yohimbim (*Kolrep*[26]) bzw. Vethormon (*Stoss*[27]) empfohlen wird, sei zur Ergänzung der Methodik der Sterilitätsbehandlung zum Schluß erwähnt.

Von den auf obenbeschriebene Weise behandelten Tieren blieben immer eine größere Zahl steril. Mithin war die Vermutung berechtigt, daß außer den bekannten und einer Behandlung zugänglichen Ursachen noch andere Faktoren bei sterilen Rindern eine Rolle spielen mußten. Nach dieser Richtung waren in erster Linie wohl infektiös-entzündliche Erkrankungen der Eileiter verantwortlich zu machen, deren Feststellung und Behandlung auf dem beschrittenen Wege unmöglich war.

*Williams* und *Oppermann* (zitiert nach *Richter*[3]) geben in neuerer Zeit an, daß infektiöse Katarrhe des Ovidukts viel häufiger ohne sinnfällige Veränderungen verlaufen, jedoch im Lumen mehr oder weniger reichhaltiges eitrig-schleimiges Sekret, oft vergesellschaftet mit einer ödematösen Durchtränkung der Muskelschicht gefunden wird. *Richter*[3] selbst ist geneigt, von 8 Fällen, in denen eine sichere Diagnose hinsichtlich des vermutlichen Sitzes der die Sterilität bedingenden Ursachen nicht gestellt werden konnte, einen Teil dieser auf versteckte Tubenkatarrhe zurückzuführen. Weiter blieben auch eine mehr oder weniger große Zahl von an chronischer Metritis leidenden Tieren trotz aller Spülungen und sonstiger Behandlung steril, so daß auch bei ihnen noch Ursachen vorliegen mußten, die durch eine örtliche Behandlung wie die Spülungen allein nicht zur Abheilung gebracht werden konnten, und da lag dann die Vermutung nahe, daß hier das Vorhandensein von Bakterien in Frage kam. Die nach dieser Richtung angestellten Untersuchungen haben diese Vermutung bestätigt und dem Werke *Richters*[3] ist über die Bakterienflora der Geschlechtsorgane folgendes zu entnehmen: „*Find* untersuchte wohl als erster die Geschlechtsorgane von 38 Kühen und (2 Stuten). Er stellte in scheinbar normalen Tuben verschiedene Bakterien fest, nämlich Streptokokken, Staphylokokken, Bact. coli, Bact. vitulinum und den Bangschen Abortuserreger. In 28 Fällen von chronischer Endometritis waren 19mal Bakterien außer im Uterus auch im Eileiter und in den Eierstöcken nachweisbar."

*Gilman* (nach *Richter*[3]) konstatierte bei Kühen aus Herden, in denen Sterilität gehäuft vorkam, häufig eine durch Streptokokken bedingte Salpingitis, teils mit Atresie des Lumens; klinisch war die Erkrankung in der Regel nicht festzustellen. Ferner fand *Brandt* (nach *Richter*[3]) in makroskopisch normal erscheinenden Eileitern bei Kühen Staphylokokken und Tetragenus, in erkrankten Ovidukten überdies Stäbchen. Jedoch vermochte er nicht in allen normalen, aber auch nicht in allen entzündlichen Tuben Bakterien festzustellen. Schließlich sei noch der neuesten Befunde von *Hundsberger* (nach *Richter*[3]) gedacht, der die Tuben und gelegentlich vorkommende Ovarialcysten von insgesamt 34 Schlachttieren, nämlich 24 Kühen, 8 Pferden und 2 Schafen untersuchte. Von den 34 Tieren erwiesen sich die Tuben 21mal bakterienhaltig, 13mal bakterienfrei. Unter den Bakterien überwogen die Kokken bedeutend, vorgefunden wurden Staphylokokken, Diplokokken, Micrococcus tetragenus, Bact. coli und Stäbchen. Bei 15 nichtträchtigen Tieren waren in den Tuben 9mal (=58%) Bakterien zu finden, beachtlicherweise aber auch bei trächtigen Tieren, nämlich unter 19 Fällen 12mal (=66%).

Die Frage, ob die Anwesenheit von Bakterien im Eileiter usw. in jedem Fall als Ursache des Mißerfolges bei erfolglosen Behandlungen anzusehen ist, darf mit *Hundsberger* wohl dahin beantwortet werden, daß man nicht berechtigt ist, jeden Fall von Sterilität mit negativem Untersuchungsbefund mit der Bakterienhaltigkeit des Eileiters usw. zu erklären. Immerhin wird man in sehr vielen Fällen mit ihnen als Ursache rechnen müssen und, auch wenn man nur die Vermutung hegt, ihnen irgendwie beizukommen suchen.

*Oppermann* hat diese Fälle durch Impfung der Tiere mit einem nach seinen Angaben hergestellten spezifisch-unspezifischen Impfstoff, der Yatren-Vaccine der Behringwerke, zu beeinflussen versucht und dann nach dieser Richtung hin Versuche anstellen lassen, die weiter unten einer kritischen Würdigung unterzogen werden sollen.

*Die Yatren-Vaccine nach Professor Oppermann.*

Die Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* ist ein Impfstoff, dessen Bakterienquote aus der Flora entzündlich veränderter Gebärorgane herangezüchtet und nach schonender Abtötung in 4proz. Yatrenlösung in Suspension gebracht ist. Die Vaccine entfaltet ihre Wirkung im Sinne der spezifisch-unspezifischen Reiztherapie, indem einerseits durch die Bakterienkomponente Immunisierungsvorgänge eingeleitet, andererseits durch die unspezifische Yatrenkomponente die entzündlichen Prozesse beseitigt werden.

Indiziert ist die Anwendung in allen Fällen von der Sterilität häufig zugrunde liegenden Endometritiden sowie infektiösen Adnexerkrankungen. Die auf eine bestimmte Ätiologie eingestellte Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* kann und soll naturgemäß nicht „die Sterilität" beseitigen, dafür sind deren Ursachen zu vielgestaltig. Sie soll vielmehr im gegebenen Falle als wertvolles Unterstützungsmittel den lokalen Heilvorgang beschleunigen und zu einer raschen Hebung des Allgemeinbefindens beitragen. Da bei den genannten Krankheitszuständen, in denen Yatren-Vaccine zu verwenden ist, die Funktionstüchtigkeit der Organe durch Schwächung ihrer Wandungen mehr oder weniger herabgesetzt wird, ist der manuellen Behandlung nach *Hess-Albrechtsen* oder sonst einer bewährten Methode besonderes Augenmerk zuzuwenden. Yatren-Vaccine ist das Mittel der Wahl in allen Fällen, in denen der Untersuchungsbefund negativ ausfällt. (Merkblatt 14.)

Die Dosis beträgt 30—40 ccm. Das Mittel wird subcutan auf beide Seiten des Halses verteilt injiziert, die Injektion 2mal in Abständen von 5—8 Tagen wiederholt, so daß im ganzen 3 Injektionen verabfolgt werden.

*Literatur* über Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann: Landenberger*[15] hat auf Anregung von *Oppermann* Yatren-Vaccine in 25 Fällen bei der Sterilität der Rinder angewandt, und zwar setzten sie sich aus folgenden Einzelgruppen zusammen:

1. 8 Fälle von Endometritis chronica catarrh. mit cystöser Entartung eines oder beider Ovarien.
2. 2 Fälle mit Cystenbildung am Ovar ohne sonstige klinische Erscheinungen.
3. 3 Fälle mit endometritischen Erscheinungen, verbunden mit Corp. lut. pers.
4. 3 Fälle von Corp. lut.-Bildung allein.
5. 2 Fälle lediglich mit Erscheinungen von Endometritis catarrh. chronic.
6. 4 Fälle von Endometritis mit Salpingitis, teilweise mit Cystenbildung und Corp. lut.-Bildung in den Ovarien verbunden.
7. Weitere 3 Fälle ohne jede klinischen Symptome mit und ohne Brunsterscheinungen.

Die Behandlung dieser Fälle bestand darin, daß entweder die Impfung allein angewandt wurde oder in Verbindung mit anderen Methoden als Unterstützung Verwendung fand. Verf. äußert sich über das Gesamtergebnis folgendermaßen: „Bei 25 Versuchen 6 Nichterfolge, was einer Heilziffer von 76% entspricht und gegenüber der in der Einleitung angegebenen eine Erhöhung von 26% bedeutet. Wie jedem Praktiker bekannt, ist es recht schwer, ein Mittel in seiner Wirkung auf den kranken Organismus zu beurteilen, da allzu leicht, vielleicht unbewußt, subjektive Beurteilung der einzelnen Fälle vorkommt. Ich glaube aber doch, an Hand von oben angeführten Resultaten zu folgender objektiver Schlußfolgerung zu kommen: Wenn auch bei Endometritis mit und ohne Cystenbildung und mit und ohne Corp. lut.-Bildung, insbesondere bei schwereren Fällen, eine Behandlung nach *Hess* und *Albrechtsen* nicht entbehrt werden kann, so können doch leichtere Fälle ohne Spülung zur Abheilung gebracht werden. Es dürfte infolgedessen zweifellos sein, daß die Impfung die Heilung auch schwererer Fälle wirksam unterstützt. Auch ist der wirksame Einfluß des Mittels als Unterstützungsmittel bei schwereren Metritiden in der Praxis von nicht zu unterschätzendem Vorteil für die möglichste Beschränkung der oft dem Besitzer und dem Tierarzt lästigen Spülung. Bei Salpingitis und bei Sterilität ohne klinischen Befund (infektiöse Erkrankung des Eileiters und Ovars), die bis jetzt therapeutisch nicht zu fassen waren, ist eine ausgesprochene Heilwirkung auf die erkrankten Teile offensichtlich."

*Löhnert*[12] hat ebenfalls auf Veranlassung *Oppermanns* mit einer Yatren-Vaccine II, bei der der spezifische Teil des Impfstoffes unter Berücksichtigung der polybakteriellen Infektion in der Hauptsache auf Streptokokken und Staphylokokken aufgebaut ist, 27 Fälle von Fluor albus beim Rind behandelt. Die Zahl der Infektionen schwankte zwischen 3—7. Auffallend war die Wirkung der Behandlung auf den Ernährungszustand der Patienten. Betreffs der eigentlichen Wirkung der Yatren-Vaccine II hat *Löhnert* die Beobachtung gemacht, daß die Vermehrung der Sekretion nach der 1. oder 2. Injektion die Regel war und oft einen geradezu erstaunlichen Grad annahm. Die Ausstoßung der Sekretmassen hat *Löhnert* durch Uterusmassage und tägliche Spülung der Scheide mit physiologischer Kochsalzlösung unterstützt. Auf Desinfektion von mit Ausfluß in Berührung gekommenen Körperteilen und des Standplatzes wurde großer Wert gelegt. Von 27 Erkrankungen an Fluor albus konnte in 25 Fällen, also rund 92%, eine definitive Heilung mit dem End- und Haupterfolg des Wiederträchtigwerdens erzielt werden.

*Rudolph*[16] behandelte 13 Tiere mit negativem klinischen Befund. Von diesen wurden im Verlauf der Yatren-Vaccine-Therapie 7 trächtig, während 6 Stück nicht konzipierten. Die Anzahl der Fälle mit Corpus luteum ohne sonstige Veränderungen betrug 7. Von diesen wurden durch die Yatren-Vaccine-Therapie mit Sicherheit 3 Fälle zur Trächtigkeit gebracht. Ferner behandelte er 15 Tiere, die an Endometritiden mit und ohne Ovarialanomalien erkrankt waren. Die Anzahl der trächtig gewordenen Tiere betrug 7.

In der Schlußfolgerung der Rudolphschen Arbeit, soweit diese sich objektiv mit dem Untersuchungsgegenstand befaßt, heißt es:

1. Die spezifisch-unspezifische Reiztherapie mit Yatren-Vaccine nach Professor *Oppermann* kann als Unterstützungsmittel bei den bis jetzt üblichen Sterilitätsbekämpfungsmethoden in geeigneten Fällen mit Erfolg herangezogen werden.

2. Besonders eignen sich jene Sterilitätsfälle für die Reiztherapie, bei welchen durch die klinische Untersuchung keine die Sterilität bedingenden Ursachen festgestellt werden können, wobei es vorteilhaft ist, dem Tier gleichzeitig Aphrodisiaca zu verabfolgen.

*Meyer*[17a]. Verfasser berichtet über 19 Behandlungsfälle, unter denen sich 7 bereits anderweitig vorbehandelte, erfolglos gebliebene befanden, die nur mit Yatren-Vaccine behandelt wurden. 4 Tiere mit Gebärmutteraffektionen erhielten ebenfalls ausschließlich Yatren-Vaccine, desgleichen 2 Tiere mit persistierenden gelben Körpern. Bei einem weiteren Patienten mit persistierenden gelben Körpern wurden diese abgedrückt und nebenher Yatren-Vaccine gegeben. Ein Tier wies Gebärmutteraffektionen und gelbe Körper auf. Letztere wurden entfernt, nebenher Behandlung mit Yatren-Vaccine eingeleitet. 3 Tiere zeigten keinen besonderen Befund vor der Behandlung mit Yatren-Vaccine; 1 Tier befand sich darunter, das trotz Behandlung nicht bullen wollte, nach Behandlung mit Yatren-Vaccine und Yohimbim aber bullte.

Von den 19 behandelten Tieren haben 17 ohne weitere Behandlung aufgenommen. „Berücksichtigt man einmal die prompte Wirkung bei den bisher teilweise monatelang ohne Erfolg behandelten Tieren, dann weiter die gute Wirkung bei den mit Gebärmutteraffektionen behafteten Tieren, deren Behandlung in früherer Zeit mir den größten Kummer und Schwierigkeiten bereitete, und die nunmehr lediglich durch Yatren-Vaccine beeinflußt sein müssen, so kann man, wenn selbstverständlich auch auf Grund der wenigen Fälle ein abschließendes Urteil nicht gefällt werden soll, selbst als sehr vorsichtiger Beurteiler eine günstige, fraglos der Yatren-Vaccine zuzuschreibende Wirkung als festgestellt betrachten. Auch der Erfolg der Fälle, in denen ein besonderer klinischer Befund nicht zu erheben war, ist wohl berechtigterweise der Wirkung der Yatren-Vaccine gutzuschreiben. Besonders interessant sind die Fälle, wo beim Vorhandensein und Nichtentfernen eines gelben Körpers nach Yatren-Vaccine-Injektionen ohne jegliche weitere Behandlung Trächtigkeit erzielt wurde. Die restlichen Fälle sprechen scheinbar für eine günstige Wirkung der Yatren-Vaccine."

*Meyer*[17b]. Derselbe Verfasser ergänzt in einer späteren Arbeit die vorstehende Behandlungsfolge. Er bringt von 38 Fällen, bei denen von der Anwendung von Uterusspülungen oder anderer Behandlungsmethoden bewußt Abstand genommen wurde, das durch die Impfung mit Yatren-Vaccine erreichte Ergebnis. Von 16 Tieren mit Gebärmutterkatarrh und 1 mit Corpus lut. pers. wurden 7 trächtig. Von 2 Tieren, in deren Eierstock ein gelber Körper nachzuweisen war, wurde 1 trächtig. Von 12 Tieren ohne eine bestimmte Diagnose wurden 7 trächtig. 1 Tier mit gelbem Körper und Eierstockscyste wurde nicht trächtig.

Unter Heranziehung der in seinem ersten Bericht niedergelegten Angaben ergibt sich, daß insgesamt 57 Sterilitätsfälle mit Yatren-Vaccine zur Behandlung

kamen, bei denen Affektionen der Gebärmutterschleimhaut im Vordergrund pathologischer Veränderungen standen. Mit Erfolg behandelt worden sind im ganzen 47 Stück, was einem Prozentsatz von 77,19 entspricht. Verfasser folgert aus dem Ergebnis, daß der Yatren-Vaccine an der hohen Zahl der Heilerfolge ein spezielles Verdienst zuzuschreiben ist.

*Meyer*[18] berichtet ferner in einer anderen Arbeit über Erfahrungen bei der Therapie der Sterilität der Sauen. Auf Grund der über diesen Gegenstand vorliegenden Literatur (*Becker*[19], *Weber*[20], *Oppermann*[9]) schien die Annahme, daß Katarrhe des Uterus wie beim Rind auch beim Schwein in den meisten Fällen als Ursache der Sterilität im Sinne des Nichtaufnehmens in Frage kommen, viel für sich zu haben. Auf den Rat *Oppermanns* wurden 10 Sauen in Abständen von 5—6 Tagen 3mal mit 7 bzw. 10 ccm Yatren-Vaccine geimpft. Gleichzeitig wurden die ersten Tage je eine, die nächsten 10 Tage ein um den anderen Tag je eine Vaginalpatrone, bestehend aus Bazillol und Pyoktanin, in die Scheide eingeführt. Von 10 behandelten Sauen haben 8 nach dem ersten Sprung aufgenommen, eine nach dem zweiten Sprung. Ohne aus dem geringen Material Schlüsse zu ziehen, verweist Verfasser auf die Wahrscheinlichkeit, daß auf Grund der Versuchsergebnisse bei der Sterilität der Sauen im Sinne des Nichtaufnehmens, soweit es sich um Gebärmutteraffektionen handelt, die Reiztherapie Erfolg verspricht.

Ich bin seit nunmehr fast 8 Jahren auf dem Gebiet der Bekämpfung der Sterilität des Rindes tätig und die in hoher Blüte stehende Rindviehzucht meiner Praxis brachte es mit sich, daß ich verhältnismäßig viel Material bekam. Eingeführt hat mich in die Untersuchungstechnik und sonstige Behandlung der derzeitige Direktor des Tierseucheninstitutes der Landwirtschaftskammer für die Provinz Hannover, jetzige Direktor des Tierärztlichen Institutes der Universität Göttingen, Herr Professor Dr. *Schermer*. Bis zur Einführung der Yatren-Vaccine-Therapie habe ich nach den oben beschriebenen therapeutischen Verfahren gearbeitet.

Ich pflege das zur Untersuchung kommende Tier durch einen Gehilfen am Kopf fixieren zu lassen und, wenn zur Hand, durch einen zweiten Schweif des Tieres nach der linken Seite abbiegen zu lassen. Alsdann nehme ich immer, ehe ich weiter untersuche, eine Untersuchung auf Trächtigkeit vor, um dann die eigentliche Untersuchung wegen Sterilität vorzunehmen. Ich habe mir angewöhnt, mit der linken Hand zu palpieren, um so die rechte zur Bedienung der Instrumente frei zu haben. Am häufigsten fanden sich chronische Endometritiden, oft in Gesellschaft mit Corpus luteum persistens, ferner Genannte allein und Cysten in einem oder beiden Eierstöcken. In einer größeren Zahl von Fällen konnte eine zweifelsfreie Diagnose in bezug auf den Sitz des Leidens nicht gestellt werden. Aus den einzelnen Gruppen blieben trotz gewissenhaftester Behandlung immer etliche Tiere steril. Die während dieser Zeit erreichte Heilungsziffer belief sich auf etwa 50% und darunter. Höhere Zahlen habe ich nicht erreichen können.

Sofort nach dem Bekanntwerden der scheinbar günstigen Erfolge mit Yatren-Vaccine, über die *Landenberger*[15] als erster berichtete, wandte auch ich mich der Yatren-Vaccine-Therapie zu. Ich stand wie allen Neuerscheinungen auf dem Arzneimittelmarkt auch dieser Therapie anfangs sehr skeptisch gegenüber. Die Zahl der Versuche *Landenbergers*[15] war bei weitem nicht hoch genug, um auch nur ein annähernd abschließendes Urteil abgeben zu können. Wollte man sich ein wirklich objektives Urteil über das neue Verfahren erlauben können, so mußte eine viel höhere Zahl von Versuchen vorliegen. Weiter aber mußte das Mittel in gegebenen Fällen *ausschließlich* aller anderer Nebenbehandlungen angewendet werden. Nur so war meiner Meinung nach ein maßgebendes Werturteil zu fällen.

Für den Praktiker bedeutete eine nach obigen Gesichtspunkten durchgeführte Versuchsreihe unter Umständen ein gewisses Risiko, und zwar dann, wenn die Erfolge hinter denen der sonst angewandten Methode zurückblieben. Der an und für sich schon Neuerungen gegenüber sehr mißtrauische Landwirt ist mit dem Urteil über den Wert bzw. Nichtwert einer Heilmethode schnell fertig und es ist dann für den Praktiker schwer, Verlorenes wieder auszuwetzen.

Trotz dieser Bedenken entschloß ich mich, vorläufig wenigstens, eine gewisse Zahl von Fällen nach den oben erwähnten Gesichtspunkten zu behandeln, d. h. auf eine Nebenbehandlung nach *Hess-Albrechtsen* möglichst zu verzichten, und ging folgendermaßen vor.

Um die Besitzer steriler Rinder für die neue Methode zu gewinnen, habe ich eine größere Anzahl von Fällen kostenlos behandelt. In anderen Fällen habe ich, wenn es dem Besitzer infolge weiter Wege nicht möglich war, in meine Sprechstunde zu kommen, auf Wegegebühren verzichtet und nur den Impfstoff berechnet. Erst als Erfolge zu verzeichnen waren und sich die Besitzer aus diesem Grunde untereinander auf diese aufmerksam machten und mir Tiere in größerer Zahl zur Behandlung zugeführt wurden, konnte ich von der unentgeltlichen Behandlung absehen.

In jedem Fall wurde festgestellt, wann das Tier zum letztenmal gekalbt hatte, und in welchen Zeiträumen das Rindern erfolgte. Alsdann folgte die Untersuchung auf eine evtl. bestehende Trächtigkeit, woran sich dann die Ermittlung der Sterilitätsursache anschloß. Lag nur ein gelber Körper vor, so wurde dieser manuell entfernt. In allen anderen Fällen von chronischer Endometritis auch in Vergesellschaftung mit einem gelben Körper wurde niemals von einer gleichzeitigen Spülung mit irgendeiner desinfizierenden Spülflüssigkeit Gebrauch gemacht und auch dann der gelbe Körper nicht entfernt.

Sämtliche Tiere wurden 3 mal in Abständen von 5—8 Tagen mit je 40 ccm Yatren-Vaccine subcutan geimpft. Irgendwelche unangenehmen Nebenerscheinungen wurden in keinem Fall beobachtet. Einige wenige

Besitzer teilten eine geringgradige, schnell wieder ausgeglichene Abnahme der Milchmenge mit. Wenn bei unruhigen Tieren während der Injektion einige Tropfen anstatt unter, in die Haut kamen, entstand hier eine verschieden große, vermehrt warme, etwas schmerzhafte Schwellung, die aber längstens nach 10 Tagen wieder verschwand. Mehrere Besitzer berichteten über günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens und Nährzustandes. Die Folge der Injektion war, wie von allen Besitzern übereinstimmend berichtet wurde, eine sehr auffallende Entschleimung der Gebärmutter. Nach der letzten Injektion ließ ich die Tiere einmal vergeblich rindern. Beim zweiten Rindern wurde vor dem Deckakt eine Scheidenspülung mit etwa 2—3 Litern einer 2% igen Natrium bicarbonicumlösung vorgenommen und nach dem Abfließen bzw. nach dem Abpressen der Spülflüssigkeit das Tier den Bullen zugeführt.

Ich habe Yatren-Vaccine gegen die Sterilität der Rinder nunmehr in weit über 200 Fällen angewandt. In zwei kürzeren Mitteilungen in der T.R. (17a, 17b) habe ich über 57 Fälle bereits berichtet, die zu den besten Hoffnungen berechtigten. Jetzt liegt das Ergebnis von 200 Fällen vor, die eine Beurteilung der Therapie wohl erlauben.

Die Feststellung des Ergebnisses habe ich in jedem Fall in der Weise vorgenommen, daß ich dem Besitzer ein Schreiben folgenden Inhalts zusandte: „Ich impfte bei Ihnen im (Monat, Jahr, Anzahl) Kühe, die nicht aufnehmen wollten. Zwecks Feststellung des Ergebnisses bitte ich, mir auf beigefügter Postkarte mitteilen zu wollen, ob die Tiere aufgenommen haben oder nicht.“ Die beigefügte Postkarte trug den Namen des Absenders und die Mitteilung: „Die Kühe haben aufgenommen — nicht aufgenommen. Nichtzutreffendes bitte durchstreichen.“ Auf diese Weise erhielt ich ein einwandfreies, durch nichts beeinflußtes Ergebnis. Tiere, die nach dem zweiten Deckakt nicht aufgenommen hatten, wurden als erfolglos behandelt betrachtet.

In der folgenden Tabelle sind die 200 Fälle zusammengestellt. Angegeben sind der Termin des letzten Kalbens, die Art der Erkrankung, die Gesamtzahl der wegen ihr behandelten, und die Zahl der von ihr wieder trächtig gewordenen Tiere.

*Die einzelnen Erkrankungsgruppen.*

Die chronische Endometritis äußerte sich bei den Kühen darin, daß der abgesonderte Schleim im Gegensatz zum Brunstschleim, der bei normalen Tieren dünnflüssig und glasklar ist, qualitativ und quantitativ verändert war. Der Schleim, der während längerer Zeit und in bedeutend größerer Menge als normal abgesondert wurde, war mehr oder weniger trübe. Oft hatte er eine mehr grauweiße Farbe, in vielen Fällen war er schleimigeitrig. Die Höchstzahlen der wegen dieses Leidens zur Behandlung gelangten Kühe entfallen auf solche, die vor 5 bzw. 6 Monaten abgekalbt hatten. Von insgesamt 62 behandelten Kühen *konnten lediglich durch die Yatren-Vaccine-Injektionen 55 geheilt werden = 88,81%.*

Von den unter zwei der Tabelle aufgeführten Tieren finden sich die höchsten Erkrankungsziffern bei Kühen, die vor 4,5 oder 6 Monaten abgekalbt hatten. Neben den katarrhalischen Erscheinungen wurde in diesen Fällen ein gelber Körper diagnostiziert, der jedoch nicht manuell entfernt wurde. Von 38 behandelten Tieren konnten 30 wieder mit Erfolg gedeckt werden = 78,94%.

Die Höchstzahl der nur mit einem gelben Körper behafteten Kühe findet sich in der Gruppe von Tieren, die vor 4 Monaten abgekalbt hatten. Höhere Zahlen weisen auch die vor 5 bzw. 6 Monaten gekalbt habenden Gruppen auf. In diesen Fällen wurde der gelbe Körper manuell entfernt und daneben die Yatren-Vaccine-Behandlung durchgeführt. Von 35 Tieren wurden 26 trächtig = 74,28%.

Von Kühen, bei denen der Sitz der Erkrankung nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, sind die, die vor 5 bzw. 6 Monaten abgekalbt haben, am zahlreichsten. Zu dieser Kategorie zählte ich Kühe, bei denen Scheide und Muttermund keine Veränderungen zeigten, die Gebärmutter gut handgroß war und keinen Ausfluß zeigte, die Eierstöcke die Größe einer Bohne bis zu einer Haselnuß hatten, glatt, geschmeidig und ohne Unebenheiten waren. Solche Befunde wurden in größerer Zahl auch bei solchen Tieren erhoben, die noch nicht gekalbt hatten, regelmäßig alle 3 Wochen rinderten, ohne aufzunehmen.

*Die Tiere haben zum letzten Mal gekalbt vor:*

| Die Tiere leiden an | 3 Monaten | | 4 Monaten | | 5 Monaten | | 6 Monaten | | 7 Monaten | | 8 Monaten | | 12 Monat. | | Quänen | | Gesamtzahl | davon tragen | % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | Gesamtzahl | davon tragen | | | |
| 1. Chron. Endometritis . . . . | 1 | 1 | 8 | 8 | 17 | 16 | 34 | 28 | — | — | — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | 62 | 55 | 88,71 |
| 2. Chron. End. u. Corpus lut. pers. | 1 | 1 | 10 | 8 | 14 | 12 | 11 | 7 | — | — | — | — | 2 | 2 | — | — | 38 | 30 | 78,94 |
| 3. Corpus lut. persistans . . . . | 5 | 4 | 12 | 10 | 7 | 5 | 8 | 5 | — | — | 1 | 0 | — | — | 2 | 2 | 35 | 26 | 74,28 |
| 4. Ohne besonderen Befund. . . . | — | — | 5 | 3 | 14 | 10 | 23 | 16 | 1 | 1 | 1 | 0 | 1 | 1 | 13 | 8 | 58 | 39 | 67,26 |
| 5. Cyste und gelber Körper. . . | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 1 | 1 | — |
| 6. Nichtrindern . . . . . | — | — | — | — | 1 | 0 | 1 | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | 0 | — |
| 7. Pyometra . . . . . | — | — | — | — | 1 | 1 | 1 | 0 | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | 1 | — |
| 8. Scheidenentzündung . . . . | — | — | — | — | 1 | 1 | 1 | 1 | — | — | — | — | — | — | — | — | 2 | 2 | — |
| | 7 | 6 | 35 | 29 | 55 | 45 | 80 | 58 | 1 | 1 | 2 | 0 | 4 | 4 | 16 | 11 | 200 | 155 | 77,50 |

Von 58 nur durch Yatren-Vaccine behandelten Tieren wurden 39 trächtig = 67,26%.

Von den übrigen Fällen sei an dieser Stelle besonders der beiden an Pyometra erkrankten Kühe gedacht. Ein Fall, bei dem die Gebärmutter über halbarmlang war und mit schwappendem Eiter angefüllt war, verlief wie vorauszusehen negativ. Auffällig war jedoch auch hier die sehr stark einsetzende Entleerung von Inhaltsmassen aus der Gebärmutter. Der zweite Fall, in dem die Gebärmutter den Umfang einer doppeltgroßen Banane hatte, wurde nur durch Yatren-Vaccine zu beeinflussen gesucht. Bereits nach der ersten Injektion war eine vermehrte Eiterabsonderung auffällig in die Erscheinung getreten, die sich bei den weiteren Injektionen steigerte, so daß 14 Tage nach der letzten Injektion die Gebärmutter sich bis auf gut Handgröße retrahiert hatte. Der Ausfluß ließ völlig nach und die Kuh nahm beim zweiten Deckakt auf.

Bei den Fällen von Scheidenentzündung handelte es sich nicht etwa um den ansteckenden Scheidenkatarrh. Die Scheidenschleimhaut war in ihrem ganzen Umfange glasig geschwollen, entzündlich gerötet und schmerzempfindlich. Die Erscheinungen verloren sich prompt ohne weiteres Zutun innerhalb der Behandlungszeit.

Weiter seien die Fälle erwähnt, in denen die Kühe trotz Behandlung mit Yohimbin-Veratrin nicht zum Rindern zu bekommen waren. Sie wurden dann der Yatren-Vaccine-Therapie unterzogen und dann Yohimbin-Veratrin verabreicht, wonach sie dann in kürzester Zeit rinderten. Daß sie nicht trächtig wurden, beruht auf einer anderen Ursache.

Bemerkenswert sind auch die 4 Fälle, in denen die Kühe vor 12 Monaten abgekalbt hatten. Sie rinderten regelmäßig alle 3 Wochen, hatten aber nicht aufgenommen. Drei der Kühe zeigten katarrhalische Erscheinungen der Gebärmutter, eine ließ eine sichere Diagnose nicht stellen. Sie haben nach Yatren-Vaccine prompt aufgenommen.

Eine größere Zahl der zur Behandlung gekommenen Tiere wurde mit dem Vorbericht vorgestellt, sie hätten an ansteckendem Scheidenkatarrh gelitten, seien dieserhalb mit dementsprechenden Mitteln behandelt, hätten aber trotzdem nicht aufgenommen. Nach Yatren-Vaccine-Behandlung nahmen diese Tiere, bei denen in der Regel eine chronische Endometritis bestand, in der Mehrzahl auf. Weiter habe ich bei einer ganzen Reihe von Tieren, bei denen ich bei meiner Untersuchung außer Erkrankungen der Gebärmutter und Eierstöcke auch ansteckenden Scheidenkatarrh feststellte, diesen nicht gesondert behandelt. Auch von diesen Tieren hat der größere Teil aufgenommen.

Die Erscheinungen der einzelnen Erkrankungsgruppen bei *erfolglos* behandelten Tieren gleichen naturgemäß den bereits oben beschriebenen. Eine gesonderte Besprechung erübrigt sich also. Auf einen Punkt sei an dieser Stelle jedoch hingewiesen. Die Gründe des Nichtaufnehmens

bleiben dem behandelnden Tierarzt in den meisten Fällen unbekannt. Diese Tatsache ist sehr bedauerlich, und hier könnte vielleicht Wandel geschaffen werden. Diese Tiere werden fast ausnahmslos den Schlachthöfen der Großstädte zugeführt. Mein Vorschlag ginge dahin, diesen Tieren, wenn sie trotz Behandlung nicht aufgenommen haben, eine Ohrmarke etwa mit folgender Aufschrift einzuziehen: St. 7. 1927. Dr. X in Y. Das würde bedeuten: wegen Sterilität erfolglos behandelt. Laufende Nummer 7 des Registers des Jahres 1927 des Tierarztes X. in Y. Bei der Fleischbeschau könnten die Geschlechtsorgane zusammen mit der Ohrmarke einem Laboratorium überwiesen werden und die Befunde zusammen mit denen des Tierarztes gesammelt ausgewertet werden. So wäre es möglich, weitere Aufklärung in ätiologischer Hinsicht zu schaffen.

Ein weiterer Punkt scheint mir bei den Fällen, bei denen mit der Behandlung kein Erfolg erzielt wurde, beachtlich. Sollte hier auch eine gleichzeitig vorliegende Tuberkulose mit in Frage kommen? Es ist mir aufgefallen, daß solche Tiere oft in einem mehr oder weniger guten Ernährungszustand sich befanden, derbe, schlecht von der Unterlage abhebbare Haut und rauhes Haarkleid zeigten. Leider habe ich es versäumt, bei solchen Tieren einmal eine genaue Untersuchung auf Tuberkulose und insbesondere die Tuberkulinaugenprobe vorzunehmen. Bei meinen weiteren Untersuchungen gedenke ich dieses Versäumnis nachzuholen. Auch nach dieser Richtung hin könnte dann der Schlachtbefund ergänzend wirken.

*Beurteilung der Versuchsergebnisse.*

Für die Frage der Beurteilung der Yatren-Vaccine-Therapie eignen sich die unter 1—3 der Tabelle aufgeführten Fälle. Wenn berücksichtigt wird, daß in der Voryatrenzeit eine Erfolgsziffer von im Durchschnitt 50% schon als gutes Resultat betrachtet wurde, wenn weiter in Betracht gezogen wird, daß in den von mir besprochenen Fällen ausschließlich Yatren-Vaccine injiziert wurde, so dürften die erzielten Erfolgsziffern (88,71% bei chronischen Endometritiden, 78,94% bei chronischen Endometritiden in Gesellschaft mit gelben Körpern und 76,50% von allen behandelten Fällen) wohl dafür sprechen, daß der Yatren-Vaccine das Verdienst für die sehr günstigen Erfolge zugeschrieben werden muß. Durch ihre Verwendung konnte ich eine Erhöhung meiner Erfolgsziffern von rund 26,50%, in Fällen reiner chronischer Endometritis von 88,71% erzielen. Berücksichtigt man weiter, daß von den Fällen, in denen eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, 67,28% wieder trächtig wurden, so dürfte die Vermutung, daß in solchen Fällen infektiöse Prozesse — mögen sie ihren Sitz nun in der Gebärmutter, den Eierstöcken oder Eileitern haben — doch wohl eine nicht nur untergeordnete Rolle spielen, zu Recht bestehen. Als besonders angenehm

wurde empfunden, daß in vielen Fällen auf eine Spülung mit dem Katheter verzichtet werden konnte, da die Yatren-Vaccine hier schon allein genügte, eine Tatsache, die für mich persönlich von unschätzbarem Wert wurde, denn man wird mir zustimmen, daß in der Praxis, wo keine geschulten Hilfskräfte zur Verfügung stehen, die Spülungen nicht immer ganz einfach und auch nicht ganz ungefährlich sind. Ich bin heute der Ansicht, daß die Yatren-Vaccine ein vorzügliches Mittel ist, die zu seinem Bereich gehörenden Sterilitätsursachen erfolgreich zu bekämpfen, und stehe heute auf dem Standpunkt, daß man in jedem Fall von Sterilität neben der manuellen Behandlung, die ich natürlich in meinen weiteren Versuchen wieder anwende, gleichzeitig die Yatren-Vaccine-Therapie durchführen sollte, um dadurch gleichzeitig sich der manuellen Untersuchung entziehende Veränderungen infektiöser Natur günstig zu beeinflussen und so Zeitverluste zu ersparen.

*Zusammenfassung.*

1. Bis zur Einführung der Yatren-Vaccine gegen die Sterilität der Rinder wurde die Sterilität in der Regel chirurgisch mit sehr wechselndem Erfolge bekämpft. Die Erfolgsziffern schwankten zwischen 50—60%.

2. Infektiöse Erkrankungen der Eileiter und Tuben konnten auf diese Weise nicht immer geheilt werden.

3. Mit Yatren-Vaccine wurden 200 Tiere behandelt unter möglichster Ausschaltung anderer Behandlungsmethoden. Von 62 an chronischer Endometritis leidenden Rindern wurden 88,71%, von an chronischer Endometritis und gelben Körpern leidenden Tieren 78,94%, von Tieren, bei denen im Eierstock ein Corpus luteum persistens festgestellt wurde, 74,28%, von Tieren, bei denen eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden konnte, 67,26% wieder tragend. Von insgesamt 200 behandelten Tieren wurden 155 — 77,50% wieder tragend.

4. Tiere, die wegen Scheidenkatarrh behandelt wurden, nach dessen Abheilung aber nicht aufnahmen, ferner Kühe, die außer Erkrankung der Gebärmutter bzw. Eierstöcke an ansteckendem Scheidenkatarrh litten, der einer gesonderten Behandlung nicht unterzogen wurde, nahmen nach Yatren-Vaccine-Injektionen auf.

5. Tiere, die erfolglos behandelt wurden, sollten vom behandelnden Tierarzt durch Ohrmarke gekennzeichnet und ihre Geschlechtsorgane nach der Schlachtung zusammen mit der Marke einer Zentralstelle zur weiteren pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Bearbeitung eingesandt werden, wo das Material zusammen mit den Aufzeichnungen des Tierarztes zu sammeln und auszuwerten wäre.

6. Die beste Behandlungsmethode dürfte zur Zeit sein, neben der manuellen Behandlung gleichzeitig auch die Yatren-Vaccine-Therapie einzuleiten.

7. Yatren-Vaccine ist das Mittel der Wahl in allen Fällen, wo eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen ist.

8. Die Yatren-Vaccine-Therapie erhöht, richtig angewendet, die Heilungsziffer bedeutend.

## Schrifttum.

[1] *Albrechtsen*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursachen und ihre Behandlung. Berlin 1920. — [2] *Hess*, Die Sterilität des Rindes, ihre Erkennung und Behandlung. Hannover 1919 und 1921. — [3] *Richter*, Ursachen und Behandlung der Unfruchtbarkeit des Rindes. Berlin 1922. — [4] *Dinter*, In Franck-Oppermann: Tierärztliche Geburtshilfe. Berlin 1922. — [5] *Maurer*, In Franck-Oppermann: Tierärztliche Geburtshilfe. Berlin 1922. — [6] *Frasch*, Der Fluor albus des Rindes. Stuttgart 1911. — [7] *Reinhard*, Erfahrungen in der Behandlung der Sterilität der weiblichen Rinder. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **25**. 1914. — [8] *Wester*, Eierstock und Ei, Befruchtung und Unfruchtbarkeit bei den Haustieren. Berlin 1921. — [9] *Oppermann*, Sterilität der Haustiere, Ätiologie und Therapie. Hannover 1924. — [10] *Zeeh*, Die Unfruchtbarkeit der Kühe und deren Behandlung durch Elektrolyse. Inaug.-Diss. Dresden-Leipzig 1921. — [11] *Witt*, a) Abortus infectiosus und Sterilität. Tierärztl. Rundschau 1921; b) Die Unfruchtbarkeit in den Rindvieh- und Pferdebeständen und ihre Bekämpfung mittels Impfung. Süddeutsch. landw. Tierzucht Nr. 18 u. 19. Hannover-München 1921. — [12] *Löhnert*, Beiträge zur spezifisch-unspezifischen Behandlung des Fluor albus des Rindes. Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 5. — [13] *Zschokke*, Die Unfruchtbarkeit des Rindes, ihre Ursache und Bekämpfung. Zürich 1900. — [14] Merkblatt der Behring-Werke über die Anwendung der Yatren-Vaccine. — [15] *Landenberger*, Die spezifisch-unspezifische Behandlung der Sterilität des Rindes mit Yatren-Vaccine, ein wertvolles Unterstützungsmittel der seitherigen Behandlungsmethoden. Inaug.-Diss. Hannover 1924. — [16] *Rudolph*, Über die spezifisch-unspezifische Reiztherapie mit Yatren-Vaccin-Oppermann bei der Sterilitätsbehandlung des Rindes. Dtsch.-Oesterr. tierärztl. Wochenschr. 1926, Nr. 6, 7. — [17a] *Meyer*, Die Yatren-Vaccine-Therapie der Sterilität der Rinder. Tierärztl. Rundschau 1925, Nr. 51. — [17b] *Meyer*, Die Yatren-Vaccine-Therapie der Sterilität der Rinder. (II. Mitteilung.) Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 36. — [18] *Meyer*, Beitrag zur Therapie der Sterilität der Sauen. Tierärztl. Rundschau 1926, Nr. 45. — [19] *Becker*, zit. nach *Oppermann*, Sterilität der Haustiere. Hannover: M. u. H. Schaper 1922. — [20] *Weber*, Referat über *Becker*, Beitrag zur Frage der Sterilität des weiblichen Schweines. Ellenberger-Schütz-Jahresbericht **41/42**. 1921—1922. — [21] *Schumann*, Erfahrungen in der Sterilitätsbehandlung bei Pferden und Rindern. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1922, H. 43. — [22] *Wetzel*, Bericht über die 3. Jahrestagung der Fachtierärzte zur Bekämpfung der Aufzuchtkrankheiten. München 1925. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, Nr. 45. — [23] *Knell*, Über die Ätiologie der Unfruchtbarkeit. — [24] *Ertl*, Ein Beitrag zur Bekämpfung der Sterilität des Rindes. Dtsch.-Oesterr. tierärztl. Wochenschr. 1922, Nr. 6. — [25] *Steibing*, Meine Erfahrungen bei der Bekämpfung der Sterilität der Rinder. Mitt. d. Vereins bad. Tierärzte 1922, Nr. 17. — [26] *Kolrep*, Zur Sterilitätsbekämpfung. Tierärztl. Rundschau 1923, Nr. 10. — [27] *Stoss*, Erfahrungen und Beobachtungen in der Sterilitätsbehandlung. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1925, H. 45.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover.
Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann*.)

# Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue.

Von

Dr. **Johannes Bruhnke,**

Stabsveterinär und Assistent an der Militär-Lehrschmiede Hannover.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. Dezember 1927.*)

Die vielen Beispiele in der Literatur (vgl. die vorläufige Veröffentlichung von *Bruhnke* und *Krüger* im Anatomischen Anzeiger Bd. 64), die den Beweis dafür erbringen, daß die Funktion das wesentliche bestimmende Prinzip für den Aufbau und die Form der Stützsubstanzen darstellt, lassen auch in der Wandlederhaut des Pferdes und des Rindes die gleichen Verhältnisse vermuten (s. *Burger*[6]). Die Last des Pferdekörpers, die sich durch die Gliedmaßenknochen bis auf das Hufbein auswirkt, wird bekanntlich nicht als weitergeleiteter Druck auf die Hornsohle (Epidermissohle) übertragen; das Hufbein ist vielmehr durch die Wandlederhaut an der hochkantgestellten Hornwand aufgehängt. Folglich muß sich der Belastungsdruck auf das Hufbein durch diese dünne Gewebsschicht als Zugkraft auf das Wandhorn fortpflanzen. Daraus erklärt sich die seit langem bekannte Tatsache, daß bei Belastung des Hufes die Hornwand sich im dorso-proximalen Abschnitt verengert und in ihrem plantaren Teil erweitert. Hieraus ergibt sich schon, daß die Wandlederhaut in ihren einzelnen Abschnitten statisch verschieden in Funktion treten muß. Drei Angriffskräfte können sich auf die Epidermiswand auswirken: der Zug der Zehenstrecksehne, der Druck der Körperlast und der Zug der tiefen Beugesehne. Der dem Druck entgegenwirkende Zug der Strecksehne kann nicht richtungbestimmend auf die Bindegewebsfaserzüge wirken, da der Zehenstrecker zur Zehenachse parallel verläuft. Wohl aber fällt die Zugkraft der tiefen Beugesehne, die sich an der Plantarfläche des Hufbeins ansetzt, erheblich ins Gewicht. Das Ergebnis der wirksamen Kräfte einzeln betrachtet wäre also folgendes: Die Körperlast müßte in dem Bestreben, das Hufbein zu Boden zu drücken, einen zur Zehenachse parallel wirkenden

Zug auf den Aufhängeapparat ausüben und die Bindegewebselemente in dieser Richtung strukturgebend beeinflussen. Andererseits müßte durch den Zug der Beugesehne eine Beanspruchung der Wandlederhaut in horizontaler Richtung eintreten. Nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte muß also die Richtung der Mittelkraft den Verlauf der Gewebsfasern bestimmen. Daß sich diese anatomisch-physikalische Überlegung bewahrheitet, soll durch die histologische Untersuchung nachzuweisen versucht werden.

### *Eigene Untersuchungen.*

*Technik:* Zu meinen Untersuchungen benutzte ich lebenswarmes Material, und zwar nur regelmäßige Hufe der Vordergliedmaßen. Mit Raspel und Rinnmesser trug ich das Wandhorn bis auf die Blättchenschicht ab und fixierte die Objekte 8 Tage lang in 5proz. Formalinlösung. Alsdann zerlegte ich die fixierten Präparate mit der Säge in einzelne Segmente parallel zum Blättchenverlauf. Es folgte nun die Entkalkung der Knochenteile durch Einlegen in verdünnte Salpetersäure (1:4 Aqua) auf 14 Tage; während dieser Zeit wurde die Entkalkungsflüssigkeit sechsmal gewechselt. Hiernach wurden die Präparate 24 Stunden lang in fließendem Wasser entsäuert und dann auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Zu diesem Zweck wurde je ein Segment von der Mitte der Zehen-, von der Seiten- und Trachtenwand und von der Eckstrebe verarbeitet. Zum Schneiden auf dem Mikrotom wurden die einzelnen Segmente nochmals in zwei Teile zerlegt; nach Möglichkeit wurde versucht, in die Richtung eines Lederhautblättchens zu kommen. Von jedem dieser Segmente wurden ca. 20 $\mu$ starke Längsschnitte angefertigt, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, entwässert, in Xylol aufgehellt, auf besonders großen Objektträgern folgerichtig aneinandergereiht und in Kanadabalsam eingebettet. Auf diese Weise ergaben sich genaue Übersichtsbilder des ganzen Segmentes vom Kronen- bis zum Tragerande. Dadurch, daß Knochen und Lederhaut in natürlichem Zusammenhang fixiert und geschnitten wurden, waren exakte Messungen der Richtungswinkel der einzelnen Faserbündel gewährleistet, die mit einem binokularen Mikroskop vorgenommen wurden.

Bei mikroskopischer Betrachtung der Präparate erhält man folgende Übersicht: Man sieht feine Fasern lockeren Bindegewebes, die parallel zur Oberfläche des Huf- bzw. Klauenbeines verlaufen, andere halten keine bestimmte Richtung inne. Dies Gewebe läßt auf den ersten Blick erkennen, daß es statischen Belangen nicht dienen kann, sondern lediglich verbindenden Zweck besitzt. Denn überall dort, wo Bindegewebsfibrillen funktionell beansprucht werden, vereinigen sie sich zu mehr oder weniger breiten, derben Faserbündeln und ziehen dann auch stets in einer geraden bestimmten Richtung, je nachdem die eine oder andere Angriffskraft vorherrschend ist.

Am Zehenteil (Dorsalteil) liegen die Richtungsverhältnisse der zu Bündeln vereinigten Bindegewebsfibrillen folgendermaßen: Proximal ziehen die Faserzüge vom Hufbein zur Hornwand aufwärts unter einem Winkel von 40°. Diesen Verlauf behalten sie distal ungefähr bis zum Anfang des letzten Drittels bei, um von hier ab verhältnismäßig

schnell zunehmend einen größeren Öffnungswinkel zu bilden und am scharfen Rande des Hufbeines strahlenförmig nach den verschiedenen Richtungen in der Sagittalen zu verlaufen. Meine Untersuchungsresultate weichen von denen *Findeisens*[2] erheblich ab. Dieser untersuchte nur das proximale Drittel von Segmenten der Wandlederhaut und kam zu dem Trugschluß, daß die gleichen Verhältnisse für das ganze Segment vom Kronen- bis zum Tragerande zutreffen müßten. Auch besteht bei der Technik *Findeisens* die Gefahr, daß bei der Entnahme der Segmente — indem er diese mit einem Skalpell von dem Hufbein trennte — Verschiebungen und Zerrungen der Lederhautteile stattfinden konnten, die eine einwandfreie Messung der Richtungswinkel in Frage stellen, zumal hierbei die natürliche Begrenzungslinie des Hufbeins durch eine künstliche ersetzt werden mußte. Ein übersichtliches Bild über die oben angeführten Tatsachen gibt die von mir durch ein binokulares Mikroskop mit ungefähr zehnfacher Vergrößerung angefertigte Zeichnung. Man ersieht aus Abb. 1, daß die Fasern am Hufbein beginnend durch die eigentliche Wandlederhaut verlaufen und sich in die Lederhautblättchen fortsetzen. Die kleinen Blutgefäße und Capillaren folgen dieser Richtung.

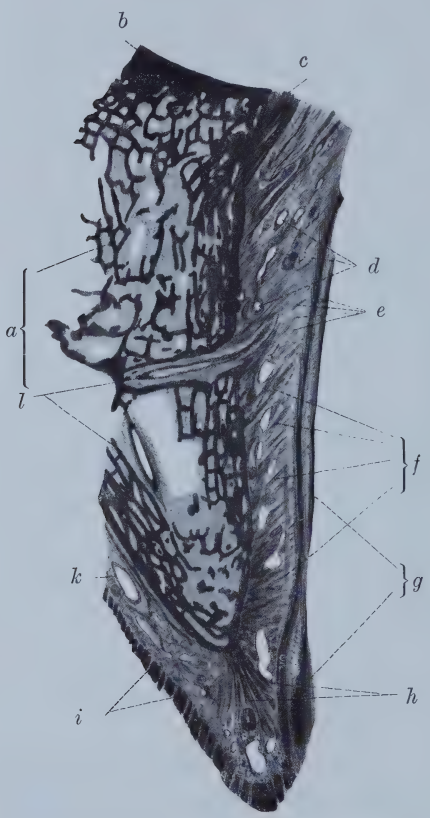



Abb. 1. Sagittalschnitt durch den Dorsalteil der Wandlederhaut beim Pferdehuf (ca. $3^1/_2$fache Vergr.), $a$ = Hufbein, $b$ = Gelenkknorpel des Hufbeins, $c$ = Zehenstrecksehne, $d$ = größere Blutgefäße, $e$ = Capillaren, $f$ = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel (schräg verlaufend), $g$ = Wandepidermis, $h$ = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel (strahlenförmig verlaufend), $i$ = Lederhautzöttchen, $k$ = Sohlenlederhaut, $l$ = Blutgefäß, schräg getroffen.

Die Schnitte beweisen also deutlich, daß die beiden Kräfte — Drucklast des Körpers und Zugkraft des Hufbeinbeugers — nicht auf jedes Teilchen der Zehenwandlederhaut mit der gleichen Stärke einwirken. In den beiden proximalen Dritteln bestimmt die größere Intensität des als Zugkraft durch das Hufbein weitergeleiteten Körperdruckes in erster Linie die Richtung des Faserverlaufes. Die Anordnung der Bindegewebselemente im distalen

Drittel dagegen bringt klar zum Ausdruck, daß hier der Zug der tiefen Beugesehne den stärkeren Einfluß ausübt. Die Übergangszone ist verhältnismäßig kurz, die Auswirkung des Kräftewechsels setzt also ziemlich plötzlich ein.

In der Seitenwand zeigen die Bindegewebsfaserzüge in der Nähe der Krone einen Richtungswinkel von 10—15°, der sich nach dem scharfen Rande des Hufbeines zu auf 20° öffnet. Die vielen Capillaren halten die gleiche Richtung inne. Die strahlenförmige Auflösung der Faserbündel am Hufbeinrand findet hier nicht statt. Das Hufbein ist an dieser Stelle mit seinem scharfen Rand nicht so fest verankert wie an der Dorsalpartie. Es ist aber gleichzeitig zu erkennen, daß die Drucklast des Pferdekörpers bei weitem die Oberhand hat und in erster Linie strukturbestimmend wirkt. Die Öffnung des Richtungswinkels nach dem distalen Ende zu auf nur 20° deutet darauf hin, daß hier die Angriffskraft der Hufbeinbeugesehne nur geringe Einwirkung besitzt. Ein Einfluß auf die Winkelgröße wird auch dadurch ausgeübt, daß in den Seitenpartien Hornwand und Hufbeinwandfläche von Natur aus bedeutend steiler zum Erdboden stehen, als dies im Dorsalabschnitt der Fall ist.

Die Wandlederhaut des Trachtenteiles (Plantarteiles) besteht in ihrem der Hufkrone benachbarten Drittel nur aus feinen Fasern lockeren Bindegewebes, die parallel zur Hornwand verlaufen. Dieses Gewebe wird in keiner Weise statisch beansprucht. Es liegen nämlich an dieser Stelle nur dünne Faserchen parallel und ganz locker nebeneinander. In den beiden anderen Dritteln verlaufen die Faserzüge unter einem Richtungswinkel von 5°, den auch die zahlreichen Capillaren wählen. Daß die tiefe Beugesehne in diesem Abschnitt kaum einen Einfluß ausüben kann, ist schon aus ihrer Anheftung räumlich vor diesem Segment erklärlich; mithin tritt nur die Drucklast in Erscheinung. Parallelverlauf der Faserbündel zur Hornwand, wie *Findeisen* in seiner Arbeit behauptet, kann aus physikalischen Gründen wohl kaum in Frage kommen, da das Hufbein ja durch die Wandlederhaut an der Hornwand aufgehängt ist. Die Winkelbildung der der Zuglast unterworfenen Bindegewebselemente ist andererseits deshalb so klein, weil die Trachtenhornwand stets eine mehr oder weniger starke Neigung von oben-außen nach unten-innen besitzt.

Die Wandlederhauteckstrebe setzt sich in ihrem proximalen Viertel aus lockeren, parallel zur Hornwandeckstrebe verlaufenden, dünnen Bindegewebsfibrillen zusammen, die keiner statischen Inanspruchnahme ausgesetzt sind. In den restlichen drei Vierteln vereinigen sich die Fasern aber wieder zu Bündeln und bilden hier einen Winkel von 18° mit der Hufbeinoberfläche.

Die Sohlenlederhaut ist gleichfalls statischen Einwirkungen ausgesetzt, dies ist deutlich aus den derben Faserbündeln ersichtlich.

Wenn auch, besonders unmittelbar vor der Strahlspitze, dicht unterhalb der Sohlenfläche des Hufbeines einige Faserzüge parallel zu dieser verlaufen, so bilden sie doch ein wirr nach allen Richtungen verlaufendes Netzwerk. Dies veranschaulicht, daß die knöcherne Grundlage sehr fest mit der Lederhaut verbunden ist. Der verschiedenen Druck- und Zugbeanspruchung sich anpassend, ist die Sohlenlederhaut aufgebaut und bestätigt somit ebenfalls den Grundsatz, daß die innere Struktur der Stützsubstanzen durch die Funktion wesentlich bestimmt wird.

*Roux*[3 u. 4] weist darauf hin, daß die Wirkung der stärksten Aktivitätshypertrophie in den stärker gebrauchten Richtungen sich nicht nur auf Ausbildung des inneren Strukturdetails der Organe beschränkt, sondern sich auch auf die Ausbildung der „*Lage*" und „*Gestalt*" ganzer bindegewebiger Organe erstreckt, und daß ihre Produkte auch hier wieder den Charakter höchster Zweckmäßigkeit tragen. Dies trifft vollgültig für die Wandlederhaut des Pferdehufes zu. Ihrer Funktion — als Aufhängeapparat des Hufbeines an der Epidermiswand zu dienen — entsprechend, ist die Verteilung der Lederhautblättchen(Primärblättchen) in den einzelnen Wandabschnitten verschieden. Der stärkste Zug wirkt sich auf den Dorsalteil aus; deshalb sind die Primärblättchen hier auch dichter angeordnet. Sie besitzen hier die größte Länge und Höhe und stehen senkrecht zur Wandfläche des Hufbeines. Ihre Dicke ist gering, aber in den proximalen Abschnitten, in denen der erheblichste Zug auszuhalten ist, doppelt so dick wie in den distalen. An der Seitenwand wenden sich die Primärblättchen der Lederhaut — wie aus *Zierolds*[5] Untersuchungen hervorgeht — schräg nach vorn vom Wandcorium ab und an der Trachtenwand in noch stärkerem Maße. Im Bereiche des Dorsalteiles zeigen sie einen gestreckten, an der Seitenwand und besonders an der Trachtenpartie einen leicht bogigen Verlauf (s. Abb. 2). Die Gestalt leitet sich also auch hier aus der Funktion ab.

Abb. 2. Schema der Blättchenanordnung an der Wandlederhaut.

Die an den Lederhautblättchen als Längsleisten vorhandenen Sekundärblättchen schaffen eine große haftende Oberfläche und gewährleisten größtmögliche Festigkeit. Die Anzahl der sekundären Coriumblättchen ist entsprechend der größten Höhe der Primärblättchen am dorsalen Wandteil am größten. Aus der Winkelbildung der Sekundär- mit den

Primärblättchen läßt sich wiederum ein Rückschluß auf die Funktion ziehen. Im proximalen Abschnitt bilden nämlich die Sekundärblättchen nur am freien Primärblättchenrande einen spitzen Winkel mit diesen, in der Mitte und nach dem Blattgrunde zu nähert sich der Richtungswinkel mehr einem rechten. Im mittleren Drittel des Coriumblättchens ist dieser Winkel zum Primärblättchen ein spitzer und nur im basalen Drittel des Hauptblättchens zeigt er mehr eine dem rechten nahekommende Öffnung. Lediglich in den distalen Blättchenabschnitten stehen die Nebenblättchen durchgehends im spitzen Winkel zum Primärblättchen (s. Abb. 3). Dieser Befund erhärtet die Tatsache, daß der stärkste Zug in den der Hufkrone benachbarten Partien auszuhalten ist; denn hier findet man in größter Ausdehnung rechtwinklige Anordnung der Sekundärblättchen. Und die Strebe wird den stärksten

Proximales Drittel. Mittleres Drittel. Distales Drittel.

Abb. 3. Schema der Winkelbildung der Sekundär- mit den Primärblättchen.

Widerstand zu leisten und die Gewähr für höchste Festigkeit aufzubringen vermögen, die im rechten Winkel zur Zugrichtung steht.

Etwas anders als beim Pferdehuf liegen die Verhältnisse bei der Rinderklaue. Dies resultiert schon aus dem anatomischen Bau und der Physiologie. Den Hufmechanismus des Pferdes ersetzt bei dem Zehenendorgan der Rindergliedmaße infolge ihrer Spaltung im wesentlichen das Auseinanderweichen der lateralen und medialen Klaue bei der Belastung. Während das Pferd hauptsächlich auf der Zehenspitze geht, tritt das Rind mit dem ganzen ersten Zehengliede des Klauenpaares auf. Wie beim Pferdehuf, üben auch bei den Rinderklauen Drucklast des Körpers und Zugkraft der Klauenbeinbeugesehne strukturgebende Wirkung auf die Wandlederhaut aus. Eine verschiedene statische Beanspruchung der Wandlederhaut der Klaue gegenüber der des Hufes ergibt sich schon aus der geringeren Höhe und Länge der Coriumblättchen. Wenn auch die Zahl der Primärblättchen bei der Klaue[1] relativ ungefähr doppelt so groß ist wie beim Huf, so fehlen jenen doch die Sekundärblättchen; hieraus erhellt schon, daß die

statische Inanspruchnahme des Aufhängeapparates bei der Rinderklaue eine wesentlich andere sein muß wie beim Huf. Daß die laterale, konvexe Wandfläche größere Zugleistungen vollbringen muß, zeigt in gewissem Grade die Verteilung der Primärblättchen, die sich hier bis zum Hornballen erstrecken. An der steileren, konkaven, medialen Wandfläche verteilen sich die Blättchen etwa nur bis kurz hinter die Mitte. Auch bei der Rinderklaue stehen die Coriumblättchen am Dorsalteil am dichtesten; hier besitzen sie auch die größte Länge, ballenwärts nimmt sie ab. Aus dem oben Angegebenen erkennt man schon makroskopisch „das Prinzip der funktionellen Selbstgestaltung des Zweckmäßigen".

Daß äußere und innere Gestaltung als Ausfluß der Funktion in inniger Wechselbeziehung stehen, erwies sich schon bei der Nachprüfung der Verhältnisse in den statisch beanspruchten Lederhautteilen des Hufes. Dasselbe gilt auch von den Coriumteilen der Klaue. Die bei der Untersuchung der Pferdehufe angewandte Technik bewährte sich auch bei der Rinderklaue am vorteilhaftesten. Ich untersuchte wiederum nur Klauen der Vordergliedmaßen, und zwar zerlegte ich jede Klaue in 6 Segmente (s. Abb. 4), die ich zur Erleichterung der Beschreibung mit Nummern bezeichnen will.

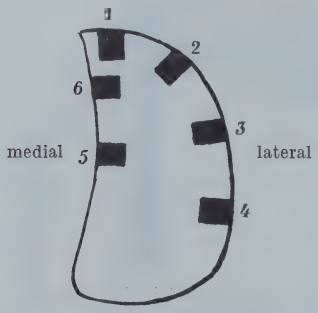


Abb. 4. Übersicht über die Verteilung der 6 Segmente.

*1. Segment*, von der Außenwand nahe dem Dorsum genommen: Im proximalen Fünftel der Coriumblättchen sieht man zwar statischen Einflüssen ausgesetzte Bindegewebsfaserzüge. Jedoch verlaufen sie ungeordnet nach allen Richtungen, was beweist, daß an dieser Stelle *eine* richtunggebende Funktion nicht vorherrscht. Unmittelbar an diesen kurzen Abschnitt anschließend macht sich die auf das Klauenbein als Zugkraft übertragene Drucklast des Tierkörpers in erhöhtem Maße geltend und wirkt sofort strukturgebend auf das Stützgewebe ein. Der Öffnungswinkel beträgt auf ziemlich kurzer Strecke 70°, verkleinert sich dann aber in größerer Ausdehnung auf 27—30°, um sich auf verhältnismäßig kurzem Intervall stark zunehmend im distalen Drittel des Wandcorium auf 90° zu vergrößern und direkt am abgerundeten Klauenbeinrande auf 110° überzugehen. Eine ausgeprägte strahlenartige Aufteilung der Faserbündel wie am scharfen Hufbeinrande im Dorsalteil des Pferdehufes findet hier nicht statt. Die Faserzüge durchziehen, am Klauenbein beginnend, die Lederhaut und setzen sich in die Blättchen fort bis zu deren freiem Rande. Am Klauenbeinrande wie überhaupt in der distalen Hälfte der Wandlederhaut zeichnen sich die Bindegewebsbündel durch besondere Breite und Derbheit aus,

ein Zeichen dafür, daß an sie besonders große Anforderungen an Zugfestigkeit gestellt werden. Es fällt auf, daß im Sagittalschnitt die größeren Blutgefäße durchweg auf dem Querschnitt getroffen sind, und daß diese zirkulär verlaufenden vorwiegend die der Klauenbeinwandfläche anliegenden Lederhautpartien durchziehen, während sich die kleineren und kleinsten Blutgefäße zum größten Teile in den der Epidermis benachbarten Abschnitten des Corium und in den Blättchen befinden. Die Capillaren halten stets die Richtung der Faserzüge inne.

Die Kompakta der Klauenbeinwand ist proximal sehr stark und nimmt distal allmählich ab, um kurz vor dem abgerundeten Rande fast gänzlich zu verschwinden. An der Klauenbeinsohle beginnt sie im Dorsalteil mit geringen Ausmaßen, um sich zentral ganz bedeutend anzureichern. In der Kompakta der Wand sind Einbuchtungen von kleinerer und größerer Tiefe und Breite festzustellen, in die zapfenartige Gebilde der Lederhaut hineingreifen; diese scheinen zur Festigkeit der Verbindung zwischen Wandcorium und Klauenbein in ursächlicher Beziehung zu stehen.

*2. Segment*, aus dem dorsalen Drittel der Außenwand genommen: Proximal beginnen die Faserbündel sofort, in schräger Richtung von der Hornwand oben zum Klauenbein unten zu ziehen, und zwar unter einem Winkel von 60°. Dieser nimmt bis zum Anfang des distalen Wandcoriumdrittels allmählich bis auf ungefähr 25° ab. Von hier ab öffnet er sich dann nach verhältnismäßig kurzem Übergang auf 90°, und wächst am Klauenbeinrande auf 120° an. Besonders festes Gefüge und derbe Struktur lassen die im distalen Fünftel der Wandlederhaut befindlichen Faserbündel erkennen. Das bei der Beschreibung des 1. Segmentes über Anordnung der Blutgefäße und Capillaren Gesagte trifft auch für dieses Segment zu; ebenso verhält es sich mit der Kompakta des Klauenbeines. Die Einkerbungen in diese wie auch die Zapfenbildung setzen aber erst in der distalen Hälfte ein; die proximale Hälfte zeigt nur einen leicht welligen Verlauf der Klauenbeinwandfläche.

*3. Segment*, aus der Mitte der Außenwand stammend: Die Faserzüge ziehen am proximalen Ende der Wandlederhaut bereits unter einem Richtungswinkel von 32—35° von der Hornwand zum Klauenbein. Er verkleinert sich dann ganz allmählich bis zum distalen Drittel auf 25—28°, nimmt aber bis zum Klauenbeinrande wieder auf 70° zu, Anordnung und Richtung der Blutgefäße verhalten sich wie im 1. Segment.

*4. Segment*, dem volaren Drittel der Außenwand entnommen: Die Bindegewebszüge verlaufen proximal unter Winkelbildung von 40°. Die gleiche Richtung behalten sie bis zum Klauenbeinrande bei. Sie werden aber oft voneinander durch größere Zwischenräume getrennt.

Diese sind durch lockeres Bindegewebe ausgefüllt, das die im Querschnitt getroffenen, besonders zahlreich vorhandenen größeren Gefäße umhüllt.

*5. Segment*, aus dem dorsalen Drittel der dem Klauenspalt benachbarten Innenwand stammend: Im proximalen Abschnitt der Wandlederhaut sieht man die einzelnen Fasern nicht zu Zügen geordnet, woraus zu schließen ist, daß statische Einwirkungen hier nicht erfolgen. Die distalen 2 Drittel des Segmentes zeigen eine Winkelbildung der zu Bündeln vereinigten Bindegewebselemente von 42—45°.

*6. Segment*, der Mitte der dem Klauenspalt benachbarten Innenwand entnommen: Unmittelbar am proximalen Ende sind ausgesprochene Faserzüge, die eine statische Beanspruchung erkennen lassen, nicht zu beobachten. Die sich daran anschließenden, deutlich ausgeprägten Bindegewebsbündel verlaufen in der ganzen Ausdehnung bis zum distalen Ende im rechten Winkel von der Hornwand bis zum Klauenbein. Die sehr zahlreich vorhandenen größeren Gefäße sind auch hier wieder sämtlich im Querschnitt getroffen. Die kleineren Gefäße und Capillaren, die ebenfalls sehr reichlich in der gesamten Wandlederhaut vertreten sind, ziehen parallel zu den Faserzügen. Eigenartige napfförmige Vertiefungen in der Klauenbeinwand sind in diesem Segment zu beobachten, die besonders an der Stelle der stärksten Konkavität des Klauenbeines am deutlichsten ausgebildet sind. Es fällt auf, daß sich die Randzone der Klauenbeinwand in einer bestimmten Breite scharf abgegrenzt färberisch durch besondere Intensität abhebt; ebenfalls tritt in einer gewissen Breite klar abgesetzt der unmittelbar dem Klauenbein anliegende Teil der Wandlederhaut durch besonders kräftige Färbung und die Anreicherung der Kerne deutlich hervor.

*Lederhautsohle:* In der Lederhautsohle des Rindes sind Bindegewebsfaserbündel färberisch deutlich gekennzeichnet, die besonders statischen Belangen dienen. Derbe Stränge ziehen parallel zur Klauenbeinsohlenfläche in sagittaler Richtung. Und zwar liegen diese unmittelbar der Hornsohle an. Sie werden in bestimmten Abständen durch teils senkrecht, teils schräge verlaufende, ebenso derbe und durch ihre Färbung deutlich hervortretende Faserzüge mit der Klauenbeinsohle verbunden. In den sich hierdurch bildenden Zwischenräumen, die in transversaler Richtung durch die ganze Lederhautsohle ziehen, befinden sich statisch nicht in Tätigkeit tretende, regellos durcheinander liegende Bindegewebsfasern, zwischen denen viele Fettzellen vorhanden sind, ebenso haben auch die hierin sichtbaren Capillaren keine ausgesprochene Richtung, sondern zeigen ebenfalls unregelmäßige Anordnung.

Die Lederhautpartie des 5. Segmentes besitzt bedeutende Dicke. Hier sind gleichfalls parallel zur Sohlenfläche des Klauenbeines verlaufende sehr derbe Faserzüge vorhanden, die dem Sohlenhorn anliegen.

Sie stehen durch stark ausgebildete, meist senkrecht zu ihnen gerichtete Bindegewebsfaserzüge mit der Sohlenfläche des Klauenbeines in Verbindung. Die dazwischen entstehenden Maschenräume sind im Gegensatz zu den oben erwähnten höher als lang und gleichfalls mit lockeren Bindegewebselementen und Fettzellen ausgefüllt, die in derselben oben angegebenen Weise angeordnet sind. Die senkrecht ziehenden Bindegewebsstreben sind immer an einer zapfenartigen Erhöhung der Klauenbeinsohlenfläche befestigt (s. Abb. 5).

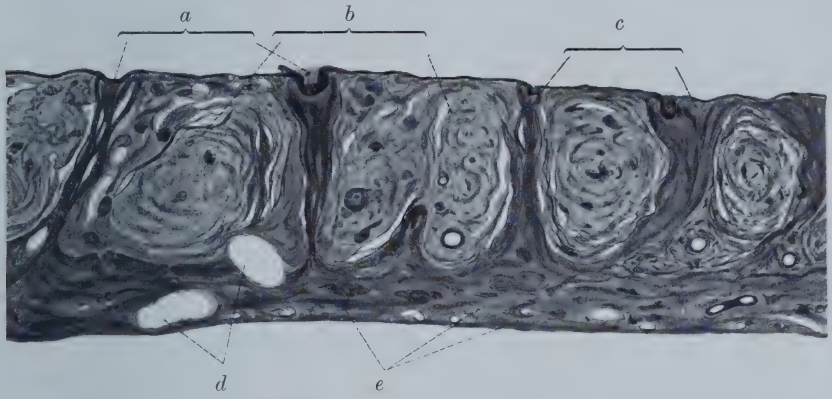



Abb. 5. Sagittalschnitt durch die Sohlenlederhaut der Rinderklaue (ca. 7fache Vergr.). *a* = Zapfenartige Erhöhungen der Klauenbeinsohlenfläche, *b* = Maschenräume (mit lockeren unregelmäßig angeordneten Bindegewebsfasern und Fettzellen ausgefüllt), *c* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel in vertikaler Richtung verlaufend, *d* = größere Venen, *e* = statisch beanspruchte Bindegewebsfaserbündel in sagittaler Richtung verlaufend.

*Zusammenfassung.*

*1. Pferd:* Das Hufbein ist an der Hornwand durch Bindegewebsbalken aufgehängt. Die Richtung ihres Verlaufes ist in den einzelnen Abschnitten der Wandlederhaut verschieden, was durch die Einwirkung physikalischer Kräfte begründet ist. Die Last des Pferdekörpers pflanzt sich auf das Hufbein fort, das diesen Druck als Zug an den genannten Fasern weiterleitet. Infolge dieses Zuges müssen die Bindegewebsbündel ihren Verlauf vom Hufbein unten zur Hornwand oben nehmen. Sehr übersichtlich gestalten sich diese Verhältnisse im Dorsalteil der Wandlederhaut. Die proximalen Abschnitte sind lediglich der vom Hufbein ausgehenden Zugkraft ausgesetzt, infolgedessen verlaufen hier die Stränge unter einem spitzen Winkel vom Hufbein zur Hornwand aufwärts. Während der Körperdruck in der Vertikalen wirkt, zieht die Hufbeinbeugesehne in horizontaler Richtung und überträgt diesen Zug durch das Hufbein auf die Bindegewebsfaserzüge. Ihr Richtungswinkel wird dadurch größer; im distalen Abschnitt öffnet sich dieser zu einem stumpfen, weil hier nur die Zug-

kraft der tiefen Beugesehne zur Auswirkung kommt. Am scharfen Rande des Hufbeines laufen die Bündel strahlenförmig nach verschiedenen Richtungen in der Sagittalen. Diese Stelle bildet gewissermaßen einen Drehpunkt und bedarf fester Verankerung, weshalb sich hier die Bindegewebsstränge durch besondere Derbheit auszeichnen. An den Wandlederhautabschnitten, an denen Körperlast und Zugkraft der Hufbeinbeugesehne mit gleicher Intensität einwirken, nähert sich der Richtungswinkel einem rechten. In dem Segment der Seitenwand spielen sich fast die gleichen Vorgänge ab, nur mit dem Unterschiede, daß die Zugkraft der Hufbeinbeugesehne hier nicht so stark ins Gewicht fällt.

*2. Rind:* Bei der Rinderklaue wirken dieselben Kräfte auf die Klauenlederhaut ein; es liegen deshalb die anatomischen Verhältnisse ganz ähnlich. Die laterale Wandfläche ist am stärksten und vielseitigsten statischen Einflüssen ausgesetzt. Im Gegensatz zum Pferdehuf ist hier am proximalen Ende der Wandlederhaut der Richtungswinkel der Bindegewebsbündel stets größer als in den sich distal anschließenden Abschnitten. Hierfür ist — worauf ich bei der Beschreibung des Seiten- und Trachtenwandsegmentes beim Pferdehuf schon hinwies — der Verlauf der Horn- und Klauenbeinwand ausschlaggebend. Denn diese sind nicht nur in dorso-plantarer, sondern auch in proximo-distaler Richtung konvex gebogen. Bei der Rinderklaue findet ebenfalls eine Drehung um den mehr abgerundeten Rand des Klauenbeines ungefähr bis zur Stelle der stärksten Konvexität statt. Die größte Last fällt somit auf die mediale Ballenpartie. Dementsprechend ist auch die Lederhautsohle in dem medio-plantaren Abschnitt mit stärker ausgeprägten und besonders derben Faserbündeln ausgestattet.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine ehrenvolle Pflicht, dem Direktor des Anatomischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann*, für die Genehmigung der Anfertigung der Arbeit und Überlassung der Institutsmittel meinen ergebensten Dank auszusprechen.

## Schrifttum.

[1] *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1915. — [2] *Findeisen*, Die Koriumverhältnisse am Pferdehuf mit Rücksicht auf die statischen und mechanischen Verhältnisse. Inaug.-Diss. Bern 1922. — [3] *Roux*, Beiträge zur Morphologie der funktionellen Anpassung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anatom. Abt., 1881 und 1883. — [4] *Roux*, Der züchtende Kampf der Teile im Organismus. Leipzig 1881. — [5] *Zierold*, Über die Fleisch- und Hornblättchen der Hufhaut des Pferdes mit Ausnahme derjenigen der Eckstreben. Inaug.-Diss. Dresden 1910. — [6] *Burger*, Über die Verbindung der Wandlederhaut mit dem Hufbein. Inaug.-Diss. Wien 1926.

# Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes[1].

Von
**Neumann-Kleinpaul** (Berlin).

(*Eingegangen am 28. Dezember 1927.*)

In fast allen Arbeiten, die sich mit der Kolikdiagnose und Behandlung beschäftigen, wird immer wieder vor der schablonenhaften Behandlung der Kolik gewarnt und betont, daß in der Regel zu wenig Wert gelegt wird auf die Feststellung, um welche Art von Kolik es sich handelt. Es ist eine Tatsache, daß oft nach kurzer Untersuchung zu Drasticis gegriffen wird, ohne daß die Spezialdiagnose sicher feststeht. Hierauf hat noch jüngst im statistischen Heeresveterinärbericht *Budnowski* ausdrücklich besonders hingewiesen.

Es muß in jedem einzigen Fall genügend Zeit vorhanden sein, um alle Mittel zu erschöpfen, die zu einer möglichst genauen Spezialdiagnose führen können. Der Zweck dieses Vortrages ist, einen Teil dieser Mittel anzuführen und dadurch meinen Hörern die Diagnosestellung zu erleichtern.

Ich werde dabei eingehen müssen auf Tatsachen, die Allgemeingut der Tierärzte geworden sind, aber besonders bei der Rectaldiagnose auch Hinweise geben können, die, wie ich mich immer wieder überzeugen konnte, noch nicht allgemein bekannt sind.

Als solche Mittel, die uns zu einer genauen Diagnose führen können, sind zu nennen:

Die Körperinnentemperatur, Untersuchung des Pulses, die Atmung, die Auskultation und Perkussion, das spezielle Verhalten des Tieres, die rectale Untersuchung, die Sondierung des Magens, die diagnostische Füllung des Magens, die äußere Palpation der Bauchdecken, insbesondere der Inguinalgegend, der Schenkelspalte bis zur Analgegend hinauf bei Hengsten.

1. Es ist zweckmäßig, die Aufnahme der *Körperinnentemperatur* nicht zu unterlassen; denn sie zeigt uns, ob bei den kranken Tieren Infektionen oder schwere Intoxikationen vorliegen. Bei erhöhter Innentemperatur hat man zu denken u. a. an das Vorliegen einer Peritonitis oder einer Enteritis, sei es, daß letztere im Verlauf der Krankheit selbständig oder durch Eingriffe von unberufener Hand bzw. Verwendung

[1] Rundfunkvortrag.

unzweckmäßiger Arzneimittel entstanden ist. In vielen Gegenden Deutschlands ist es beliebt, das „Bergöl", ferner Petroleum u. a. einzugießen. Schon bei Abnahme der Temperatur kann deshalb mitunter der begründete Verdacht entstehen, daß eine unzweckmäßige Vorbehandlung vorliegen könnte. Auch ist bei Vorliegen erhöhter Temperatur an das Vorhandensein einer Eingußpneumonie zu denken. Zu berücksichtigen ist aber auch bei Aufnahme der Temperatur, daß sie außer anderem auch von der Körperbewegung abhängt; Tiere, die sehr unruhig sind, werden stets eine etwas erhöhte Temperatur aufweisen, zumal schon bei gesunden Tieren die Temperatur nach kurzer Bewegung um 1—2°, auch darüber, steigen kann.

2. Die *Untersuchung des Pulses* allein oder mit Untersuchung des Herzens gibt uns ein Bild darüber, inwieweit der Zirkulationsapparat durch das Leiden mitbetroffen ist. Ein frequenter, drahtiger Puls, der unfühlbare Puls in Verbindung mit schmutzigroten, verwaschenen Schleimhäuten ist, wie ja bekannt, stets als prognostisch vorsichtig, bzw. ungünstig zu werten, während der normale Puls uns zeigt, daß weder eine Peritonitis, ein Volvulus, primäre und sekundäre Magenerweiterung oder starke Tympanitis in den Darmabschnitten vorliegt.

3. Die *Atmung* ist bei kolikkranken Pferden stets erhöht, es sei denn, daß Obstipationen geringfügiger und vorübergehender Natur vorliegen.

4. Bei der *Auskultation* und *Perkussion* sind die Brusthöhle *und* die Bauchhöhle zu berücksichtigen. Die Brusthöhle vor allem bei Verdacht auf Eingußpneumonien. Die Auscultation der Bauchhöhle wird in der Praxis wohl regelmäßig, die Perkussion nur seltener durchgeführt. Mit Hilfe der Auskultation stellt man besser als durch das Rectal-Untersuchen fest, ob die Darmperistaltik normal, unterdrückt oder aufgehoben ist. Ein anhaltendes Fehlen der peristaltischen Geräusche kommt bei gesunden Pferden nicht vor. Eine Verstärkung der Geräusche findet sich bei Darmkatarrhen, bei Krampfkolik und nach Abführmitteln. Die Perkussion läßt sich mit Nutzen verwenden für die Feststellung der Blinddarmobstipation. Ein überlauter Perkussionsschall ist ein Zeichen von Meteorismus, wie er im Anschluß an Durchfall usw. auftritt. Im übrigen ist die Perkussion der Rectaldiagnose unterlegen.

5. Bei den verschiedenen Kolikformen ist auch das *äußere Verhalten* der Pferde verschieden. Ein relativ ruhiges Verhalten deutet auf Obstipationen ohne oder mit unvollständigen Lageveränderungen des Darmes. Besonders unruhig verhalten sich die Pferde bei starkem Meteorismus, Volvulus, incarcerierten Hernien und anderen Abschnürungen.

6. Die *rectale Untersuchung* ist die wichtigste Untersuchung. Um sie durchzuführen, ist es in jedem Fall *notwendig*, einen Einlauf von

einigen Litern kalten Wassers zu machen. Unter Umständen ist dieser Einlauf zu wiederholen. Hierdurch erleichtert man sich die Untersuchung, und bei manchen Pferden wird sie erst nach dem Wassereinlauf möglich. Die Untersuchung des Mastdarmes selbst ist nicht selten von Bedeutung, da bei von anderer Seite voruntersuchten Kolikern vollständige oder unvollständige Rupturen der Darmwand vorliegen können und diese frisch in der Regel noch blutende Wundränder haben, oder, alt, mehr oder minder große Divertikelbildung aufweisen.

Außer den Organen in der Beckenhöhle ist bei mittelgroßen Pferden und bei mittellangem Arm die Bauchaorta mit den von ihr abgehenden großen Beckengefäßen stets zu fühlen. Schiebt man den Arm an der Aorta entlang möglichst weit nach vorn, so kommt man an die vordere Gekrösarterie heran. Man kann sie durch Fingerspreizen von hinten und seitlich palpieren und dadurch ihre Dicke, Ausbuchtungen, die Derbheit ihrer Wand, ihre Beweglichkeit, sowie ihre Pulsation feststellen. Verfolgen die palpierenden Finger die Gekrösarterie ventralwärts, so kann man die Pulsation meist noch handbreit unter ihrem Abgang aus der Aorta fühlen. Sind die aus der Gekrösarterie kommenden Blinddarmgefäße oder die untere Grimmdarmarterie infolge von Verlagerung oder stärkerer Füllung der betreffenden Darmabschnitte stärker angespannt, so fühlen sich diese Arterien wie sehnige Stränge an. Auch an ihnen läßt sich der Puls und bei Erkrankung der betreffenden Darmabschnitte nicht selten ein Arterienschwirren nachweisen.

Hat man sich über die Verhältnisse an der vorderen Gekrösarterie ein Bild verschafft, dann ist es zweckmäßig, zuerst die rechte Seite der Bauchhöhle durchzupalpieren. Eine vorliegende Blinddarmverstopfung ist dabei immer leicht zu diagnostizieren. Bei starker Blinddarmverstopfung liegt die große Kurvatur sehr weit nach hinten und ist weit hinter dem rechten Rippenbogen als mehr oder minder derber, dicker Darmteil zu fühlen. Man palpiert den Blinddarm von allen Seiten, schiebt die Hand, am Blinddarmkörper entlang gleitend, nach oben und vorn und kommt dabei an die Stelle, an der das *Duodenum* von rechts nach links mit seiner Flexura caudalis zwischen Blinddarmkörper und Rückenmuskulatur durchzieht. Man kann das Duodenum, das nach links zu ein längeres Gekröse bekommt, caudal hinter der Gekröswurzel vorbei ein ganzes Stück verfolgen. Ein langer Arm sollte das Duodenum bis fast an das Lig. recto-duodenale verfolgen können. Bei der Untersuchung des Blinddarms stellt man, weil für die Prognose wichtig, fest, ob der ganze Blinddarm gefüllt ist und wie derb er sich anfühlt. Davon hängen Prognose und Therapie ab. Daß ein stark gefüllter Blinddarm, der schon längere Zeit völlig verlegt ist, bei der Verwendung von drastischen Arzneimitteln entweder überhaupt nicht

reagiert oder platzt, ist leicht ersichtlich. Ein nicht gefüllter Blinddarm hebt sich von den übrigen Darmteilen so wenig ab, daß er nicht oder kaum zu fühlen ist.

Fühlt man unter der Gekrösarterie einen wurstförmigen armdicken Darm, der vom Blinddarm aus nach links unten verläuft, so ist dies gewöhnlich der verstopfte Hüftdarm.

Wenn man sich im vorderen rechten Teile der Bauchhöhle orientiert hat, untersucht man den rechten hinteren Teil. Man wird in ihm die mehr oder minder gut gefüllten Dünndarmschlingen nachweisen können. Es gelingt ganz gut, die Bauchdecken zu palpieren. Man zieht den Arm weiter zurück bis an den inneren Leistenring und stellt fest, ob er leer erscheint. Man muß mit 2—3 Fingerkuppen in den Leistenring hineindringen können. Bei Stuten sucht man das rechte Ovar, gleitet von ihm auf das rechte Horn, den Uteruskörper und auf die linke Seite der Bauchhöhle über.

Hier ist es nötig, sich über die Verhältnisse an der Niere, der Milz, dem Milz-Nierenband und über die Lage der großen Grimmdarmschlingen zu orientieren. Auch kann man im Anschluß an die Untersuchung des rechten Leistenringes sofort die des linken Leistenringes anschließen. Hat man dies getan, so geht man nochmals an der Aorta entlang bis zur Gekrösarterie und von dort nach links. Dann ist man in der Nierengegend. Die linke Niere ist bei jedem Pferde zu fühlen, zumal ihr hinterer Rand etwa in der Höhe des Processus costarius des 3. Lendenwirbels und damit ein wenig hinter dem Prozessus spinosus desselben Wirbels liegt. In der Regel wird man, an der Niere seine Hand vorwärtsschiebend, bis zum Nierenhilus und unter günstigen Verhältnissen auch bis zum Vorderrand der Niere kommen, neben dem die Nebenniere medial, dicht an der Gekröswurzel liegend, feststellbar sein kann. Fühlt man in dieser Gegend einen schwappenden Sack, so kann das der Magenbogen (Colon secundum) des großen Grimmdarmes oder der Magen sein. Ein stark gefüllter Magen kann hier aber auch mehrere Handbreit tiefer in der linken vorderen Hälfte der Bauchhöhle fühlbar sein. Geht man von der linken Niere lateral abwärts, so fühlt man das Milz-Nierenband, das man zwischen 2 Finger nehmen kann, und kommt vermittels dieses Bandes, noch oben am Rücken bleibend, an die Milz heran, deren mediale und laterale Seite man palpieren soll (Tuberkulose, Anämie u. a.). Der hintere Milzrand kann normal oder bei Milztumor und bei Magenerweiterung sehr weit nach hinten liegen. Die Milz ist recht beweglich in der Bauchhöhle, sie folgt jeder Bewegung des Magens und schiebt sich, bei sich füllendem Magen zuerst dicht an der Bauchwand liegend, nach hinten. Der sich immer weiter füllende Magen macht mit seinem hinteren Rande eine Drehung medialwärts durch, wodurch auch die Milz von der Bauchwand abgehoben werden kann. Findet man die Milz

nicht gleich, so ist es immer zweckmäßig, sie am hinteren Nierenrande in der Gegend des Milz-Nierenbandes aufzusuchen und sie dann im Verlaufe des hinteren Milzrandes nach unten und nach außen zu verfolgen. Die Milz kann andererseits aber auch so dicht und so fest an der Bauchhöhlenwand liegen, daß der lateral an der linken Bauchhöhlenwand entlang gleitende, palpierende Finger sie nur schwer von der Bauchhöhlenwand abzulösen vermag, was für die Untersuchung der lateralen Milzfläche ja notwendig ist. Einige Übung am Versuchstiere hilft aber über diese Schwierigkeiten hinweg. In Parenthese darf ich darauf aufmerksam machen, daß die Milzuntersuchung nicht bloß bei der Kolikdiagnose, sondern auch bei anderen Krankheiten vorteilhaft und sogar unentbehrlich sein kann: Rotz, vor allen Dingen Tuberkulose, die ja gewöhnlich in der Milz kleinere und größere Knoten hervorruft, ferner Milztumor, Leber- und Herzkrankheiten, bei der Anämie und der Piroplasmose. Eine weit nach vorn liegende Milz holt man sich bequem dadurch heran, daß man dem Pferde 10, 15 und noch mehr Liter Wasser mit der Nasen-Schlundsonde in den Magen infundiert.

Auf manchen Abbildungen, die von anatomischer Seite veröffentlicht worden sind, liegt die Milz meist zu weit nach vorn. Am lebenden Tier, das einigermaßen gut frißt, liegt sie schon normalerweise mit dem dorsalen Teil ihres hinteren Randes hinter der letzten Rippe. Man kann sie, worauf auch schon von anderen Seiten hingewiesen ist, sogar in einer Ebene fühlen, die quer zum Hüfthöcker durch das Tier gelegt gedacht ist, und sogar noch hinter dieser Ebene. Wer sich über diese Verhältnisse informieren will, dem empfehle ich besonders das Studium zweier Arbeiten, die 2 schwedische Forscher in deutschen Zeitschriften veröffentlicht haben. 1. eine Arbeit von *Isak Carlin*, „Klinische Untersuchungen über die Lage der Milz des Pferdes". Monatsh. f. prakt. Tierheilk. **28**, 177 und 2. *Carlström*, „Experimentelle Untersuchungen und klinische Beobachtungen über Veränderungen der Lage der Bauchorgane im Zusammenhange mit Magenüberfüllung beim Pferd", mit Literatur im Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, 361—392. Es ist dies das 4. Heft des 55. Bandes der Zeitschrift, das auch einzeln bezogen werden kann.

Zum Schluß und nicht zuerst, wie es gewöhnlich geschieht, sucht man zweckmäßigerweise die Lagen des großen Grimmdarms, insbesondere auch nur die Lage der Beckenflexur festzustellen. Sind die linken Lagen des großen Grimmdarms verstopft, so sind sie leicht zu fühlen, sind sie gedreht oder geknickt, so läßt sich das meist auch dadurch palpatorisch nachweisen, daß man die Torsionsstelle mit ihren gespannten, sich strangförmig anfühlenden Gefäßen nachweist.

Auf die Sondierung des Magens mit Hilfe der Marekschen und kleinerer Sonden, ferner die diagnostische Füllung des Magens kann ich heute nicht eingehen.

Die einzelnen, häufiger vorkommenden Kolikformen geben folgende Krankheitsbilder:

*Akute, primäre Magenerweiterung.*

Normale Temperatur, beschleunigter, kleiner Puls, Atmung vermehrt und oft erschwert infolge Drucks auf das Zwerchfell. Dünndarmgeräusche unterdrückt, Dickdarmgeräusche hörbar. Mittelgradige Unruhe, Schlagen der Hinterbeine gegen den Bauch, hundesitzige Stellung. Bei Tympanitis des Magens Rülpsen. Verlagerung der Milz nach hinten, evtl. Magen palpierbar. Bei der Sondierung entströmt Gas; es sind keine glucksenden Geräusche durch die Sonde zu hören.

*Sekundäre Magenerweiterung im Anschluß an Dünndarmverstopfung, Volvulus, Blinddarmverstopfung und Achsendrehung.*

Temperatur erhöht. Schwacher, kaum fühlbarer Puls, schmutzigrote Schleimhäute. Erbrechen übelriechender, gelb bis schokoladenfarbiger Flüssigkeit durch die Nase. Atmung erschwert und beschleunigt. Keine Darmgeräusche. Große Unruhe abwechselnd mit Kollapszuständen mit Schweißausbruch. Rectal sind stets mit Flüssigkeit gefüllte Dünndarmschlingen zu fühlen. Bei Sondierung die gleiche übelriechende Flüssigkeit.

*Volvulus des Dünndarms und Invagination.*

Temperatur erhöht. Puls schwach und sehr beschleunigt. Conjunctiven hoch gerötet. Atmung vermehrt. Meist gar keine, selten Grimmdarmgeräusche. Große Unruhe, rücksichtsloses Hinwerfen und Wälzen, schnelle Verschlechterung. Rectal fühlt man nichts oder gespannte Stränge, von der Gekröswurzel ausgehend, evtl. wurstförmiger Darmteil. Palpation und Ziehen an den Strängen ist schmerzhaft. Bei längerem Bestehen Tympanitis oder sekundäre Magenerweiterung.

*Leerdarmverstopfung.*

Temperatur normal. Puls beschleunigt und kräftig. Atmung ruhig, evtl. vermehrt. Wenig Grimmdarmgeräusche. Große Unruhe, Sichlegen und Aufstehen häufig. Rectal negativ, evtl. loser Strang der Gekröswurzel, dem Zug leicht nachgebend und nicht schmerzhaft. Oft tympanitische Dünndarmschlingen.

*Hüftdarmverstopfung.*

Wie Leerdarmverstopfung. Trotz langer Dauer der Krankheit (24—48 Stunden) Puls immer kräftig. Häufiges Aufstehen und Sich-

legen. Tiere liegen aber ziemlich ruhig. Rectal: vorn unten rechts vom Blinddarm nach links gehend armdicker, harter Darmteil, der bei Palpation ausweicht und bei längerem Bestehen schmerzhaft ist. Häufige Folge: sekundäre Magenerweiterung.

*Blinddarmverstopfung.*

Temperatur, Puls, Atmung normal. Darmgeräusche fehlen nur in der Blinddarmgegend rechts. Dämpfung in der rechten Flanke. Geringe Schmerzäußerungen: Scharren, Tiere liegen viel. Oft etwas Appetit, nach Futteraufnahme Kolikerscheinungen. Rectal ist ein kopfgroßer „Tumor" in der rechten oberen Flanke nachzuweisen. Poschen und Bandstreifen sind im Gegensatz zum Grimmdarm gut fühlbar. Bei längerer Dauer Durchfall.

*Grimmdarmverstopfung.*

*a) Beckenflexur.*

Temperatur, Puls, Atmung normal. Keine Darmgeräusche. Mittelgradige Unruhe. Die Pferde scharren Löcher und stellen sich vorn tief, Rectalbefund: direkt vor dem Becken die ganze linke Flanke ausfüllend fester, brotlaibartiger, harter Darmteil, evtl. rechts davon Tympanitis der unteren Lage.

*b) Magenähnliche Erweiterung.*

Wie vorher, nur Rectalbefund negativ. Selten hundesitzige Stellung.

*Volvulus des großen Grimmdarms.*

Temperatur erhöht. Puls beschleunigt, schwach, drahtförmig. Atmung beschleunigt. Keine Darmgeräusche. Sehr unruhig, rücksichtsloses, andauerndes Wälzen. Rectal: Meist tympanitischer Grimmdarmteil am Beckeneingang, dahinter oder darunter verstopfter Grimmdarm. Alles oft rechts liegend. Bandstreifen als feste Stränge zu fühlen. Nie Kot, sondern Schleim im Mastdarm. Schnelle Verschlechterung.

*Strangulation des kleinen Kolons.*

Wie vorher. Vermehrtes Drängen mit lautem Stöhnen. Rectal: Spannung des Gekröses des kleinen Kolons von der Kreuzbeingegend nach vorn unten. Zug daran schmerzhaft. Evtl. Lipom fühlbar. Schleim und kein Kot im Mastdarm.

*Darmruptur mit Peritonitis.*

Temperatur über 40. Puls drahtig, unfühlbar. Schmutzige oder blasse Schleimhäute. Dyspnöe, costaler Typ. Keine Darmgeräusche. Ruhiges Stehen mit gespannten Bauchdecken. Schweißausbruch,

Kollaps: Rectal: Darminhalt in der Bauchhöhle. Man hat das Gefühl, als ob man über einen Beutel mit Getreide streicht.

Die Blutuntersuchung ergibt ein massenhaftes Auftreten von stabkernigen und jugendlichen neutrophilen Leukocyten.

*Leistenhernie bei Hengsten.*

Temperatur, Puls, Atmung anfangs normal. Unterdrückte Darmgeräusche. Plötzliches Einsetzen hochgradiger Unruhe. Liegen auf dem Rücken mit angezogenen Hinterbeinen. Rectal: Einseitig erweiterter Leistenkanal mit hineinziehendem Darmteil. Bei Palpation schmerzhaft. Samenstrang außen verdickt und schmerzhaft. Ödem des Dammes auf der kranken Seite.

Das sind die hauptsächlichsten Kolikformen, die ich heute besprechen wollte. Vielleicht kann ich später einmal auf die Therapie eingehen.

(Aus der Chirurgischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Th. Schmidt.*)

# Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund.

Von
Dr. **Otto Überreiter,**
Assistent.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 20. November 1927.*)

Im Anschlusse an die in der Wiener tierärztlichen Monatsschrift, 13, Heft 5, 1926 veröffentlichte, mit Erfolg operierte traumatische Harnblasenruptur beim Hund, sollen die klinischen Befunde und der Operationsverlauf von 5 weiteren Fällen näher bekanntgegeben werden.

Die klinische Beobachtung dieser Fälle bestätigt die von *de Meis* und *Parascandolo* angestellten experimentellen Untersuchungen. Diese Autoren erzeugten künstlich Blasenrupturen bei Hunden; ein Teil der Tiere wurde operativ behandelt, der andere Teil der Selbstheilung überlassen. Bereits wenige Stunden nach der Blasenruptur trat Peritonitis auf, wenn der Harn pathogene Keime enthielt (Primärinfektion), dagegen verzögerte sich bei aseptischem Harn das Eintreten der Bauchfellentzündung bis zum 5. Tag. Demnach ist die Peritonitis in der 2. Versuchsreihe von einer Sekundärinfektion abhängig. Der Operationsverlauf war um so günstiger, je früher das Tier operiert wurde; die der Selbstheilung überlassenen Tiere gingen alle ein. Leider wurde in dieser interessanten Arbeit die für den Kliniker so wichtige Beschreibung der Symptome und des Krankheitsverlaufes etwas kurz gehalten.

*Awrinsky* beschrieb ziemlich ausführlich die Erscheinungen und den Krankheitsverlauf eines Hundes, der vom Fenster gefallen war und nach 2 Tagen verendete. Bei der Sektion fand er eine Harnblasenruptur.

Weitere Angaben über die Symptome bei traumatischen Harnblasenrupturen konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Merkwürdigerweise geht die Resorption des Harnes vom Peritoneum aus sehr langsam vor sich. Ausgesprochene urämische Erscheinungen waren lediglich bei Fall II nachzuweisen. Hier dürfte die Resorption durch die Harninfiltration der Muskulatur infolge der Bauchfell- und Muskelzerreißung beschleunigt worden sein. Es konnte auch bei keinem der Fälle mit Ausnahme von Fall 2, ein Harngeruch der Bauchhöhlenflüssigkeit nachgewiesen werden. Dies dürfte durch die starke Ver-

dünnung des Harnes infolge des Blutergusses und durch eine teilweise Resorption von Harnbestandteilen bedingt sein.

Bemerkenswert ist, *daß sämtliche Blasenrisse am Blasenscheitel lokalisiert waren* und *Querrisse waren*. Es wurden wohl auch gelegentlich von Sektionen unfallsverletzter Hunde Risse an anderen Stellen der Blase beobachtet, diese waren aber immer mit Beckenfrakturen kompliziert und stellten sich als Verletzungen (Perforationen, Wunden) durch Frakturfragmente dar.

*Möller-Sörensen* berichtet über die Sektionen von 7 Hunden, die an traumatischen Blasenrupturen eingegangen waren. In 6 Fällen war die Ruptur am Blasenscheitel lokalisiert; im 7. Fall fanden sich am Blasenhals 2 penetrierende Wunden vor, die wahrscheinlich von einer Beckenfraktur herrührten.

Auch in den Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (*Joest*, *Kitt*) wird die Häufigkeit der Scheitelrupturen hervorgehoben.

Diese auffallende konstante Erscheinung der Scheitelrupturen gab nun Anlaß, den mechanischen Vorgang der Blasenrupturen näher zu studieren. In der Humanliteratur findet sich eine ausführliche Arbeit über Experimente an der menschlichen Leiche von *Berndt*, auf dessen Ergebnisse später zurückgekommen werden soll.

### *Eigene Untersuchungen.*

Als Untersuchungsmaterial dienten frisch getötete Hunde mit normalen Harnorganen. Beim Rüden wurde zwischen Hodensack und Incisura ischii die Harnröhre freigelegt, nach Eröffnung derselben ein Katheter in die Blase eingeführt und um die Harnröhre ein Faden gebunden, um ein Ausfließen von Flüssigkeit neben dem Katheter zu verhindern. Bei der Hündin wurde die Scheide gespalten, ein Katheter in die Harnblase eingeführt und um die Harnröhrenmündung eine Tabaksbeutelnaht angelegt. Nach Einbringung verschiedener Wassermengen in die Harnblase wurde der Katheter entfernt und die Harnröhre durch Knüpfen der vorher angelegten Fäden verschlossen.

In der *ersten* Versuchsreiche wurden die Tiere in die Seiten- oder Rückenlage gebracht und mit einem oberschenkeldicken, langen Holzpfosten ein kräftiger Schlag in die Blasengegend geführt. Bei geringer Füllung der Harnblase gelang eine Blasenzerreißung überhaupt nicht, bei mittlerem Füllungszustand mußten oft mehrere Schläge ausgeführt oder die Blase nachgefüllt werden, während bei sehr stark gefüllter Harnblase oft eine mehrfache, explosionsartige Zerreißung entstand. Die Rupturen waren am Blasenscheitel lokalisiert. Bei mehrfachen Rupturen, die gewöhnlich dann entstanden, wenn nach einigen Schlägen die Blase wieder aufgefüllt werden mußte, waren auch Blasenkörperrupturen zu finden, wobei jedoch außerdem immer auch eine Scheitelruptur vorhanden war. In einem einzigen Fall, wo das Tier in Rücken-

lage mit weit auseinandergespreizten (180°) Hinterfüßen gelagert und der Schlag schräg von vorne geführt wurde, konnte eine Ruptur seitlich im Blasenkörper allein erzielt werden.

In der *zweiten* Versuchsreihe wurde die Bauchhöhle eröffnet und durch Schlag oder immer stärker werdenden Druck mit einem Brett direkt auf die Harnblase, dieselbe zersprengt. Bei Druck auf eine Seitenwand der Blase platzte sie immer am Scheitel, bei Druck auf den Scheitel zerrissen eine oder beide Seitenwände.

Bei der vollständig aus der Bauchhöhle entfernten, gefüllten Harnblase zerriß bei Druck auf die Seitenwände immer der Scheitel und nie der Hals, bei Druck auf den Scheitel die Seitenwand.

Die Experimente zeigten weiter, daß die Blase sehr beweglich ist, jedem einseitigen Stoß leicht auszuweichen vermag und die Blasenwand sehr dehnbar, elastisch und widerstandsfähig ist. Es bedarf einer ziemlichen Kraftaufwendung, um eine nicht sehr stark gefüllte Harnblase zu zersprengen. Die bei den Versuchen aufgewendete Kraft wurde nicht gemessen, da dies für die praktische Beurteilung der Blasenrupturen wohl keine Bedeutung hat.

Obgleich die Verhältnisse am toten Tier etwas anders liegen und die Versuche demnach nicht ganz den natürlichen Verhältnissen entsprechen, so helfen sie dennoch in Verbindung mit den klinisch beobachteten Fällen mit, die mechanischen Vorgänge bei der Blasenruptur näher zu beleuchten.

*Berndt* vergleicht in seiner Arbeit die Blase mit einem Ballon. Er schreibt: „Ein elastischer Körper platzt, wenn seine Wand überdehnt wird. Dies kann verhindert werden, wenn man den elastischen Körper mit einem Mantel umgibt, der dem erforderlichen Gegendruck standhält. Wird dieser Gegendruck an irgendeiner Stelle entfernt, so wird die Wand des Hohlkörpers bei Steigerung des inneren Druckes an dieser Stelle überdehnt und zerrissen.

Wird bei der gefüllten Harnblase der Innendruck durch eine die Blasenwand treffende, stumpfe Gewalt gesteigert, so wird die Blasenwand an der Stelle überdehnt und zerrissen, an der sie im Augenblick des Unfalles von ihrer Umgebung den geringsten Gegendruck empfängt."

Wenn wir nun diese Betrachtung zur Erklärung der Entstehung der Blasenrupturen beim Hund heranziehen, so kommen wir zu folgenden Erwägungen: Die Harnblase des Hundes liegt im gefüllten Zustand frei in der Bauchhöhle. Um dieselbe liegen verschiedene Gebilde, von denen sie einen Gegendruck empfängt. Der rückwärtige Teil des Blasenkörpers wird bei Druck auf die Blase gegen das Becken gedrückt, das den stärksten Gegendruck ausübt. Am Blasenhals besteht schon ein geringerer Gegendruck, denn hier liegen nur die Muskeln des Perineums an; durch Ausfließen von Harn durch die Urethra kann sich jedoch dort der

gesteigerte Innendruck etwas vermindern. Die Seitenflächen des Blasenkörpers liegen teilweise der Bauchwand und mittelbar dem Boden, bzw. dem Gummirad des Autos an, wogegen der Blasenscheitel, insbesondere von Dünndarmschlingen (Eingeweide) umgeben wird, die gar keinen Gegendruck ausüben, sondern leicht zur Seite ausweichen.

Außer diesen verschiedenen Gegendruckverhältnissen ist auch noch die Beschaffenheit und Dicke der einzelnen Wandabschnitte in Betracht zu ziehen. Die Blasenwand ist am Blasenhals am kräftigsten, und es nimmt die Wanddicke gegen den Scheitel zu ab. Dort befindet sich außerdem die Urachusnarbe, die sich gewöhnlich als verschieden großer Fleck markiert, an dem die Blasenwand dünner ist. In manchen Fällen stellt sie einen kuppenartigen Aufsatz oder auch einen kleinen Schlauch dar.

Die Muskelhaut besteht aus Bündeln, die sich am Vertex in den verschiedenen Richtungen verflechten. Gegen die Urachusnarbe nehmen sie ab, so daß am scheitelseitigen Anteil derselben kaum mehr Muskelbündel, sondern nur Bindegewebe vorhanden ist.

Am Blasenscheitel werden auch öfter *Divertikel* mit dünner Wand angetroffen. Nach *Kitt* kommen bei Hunden sogar sehr oft kleine mit Epithel ausgekleidete Blindsäcke am Scheitel der Blase vor.

Die dünnere Wand am Scheitel, die dort öfters vorkommenden Blasendivertikel und das Fehlen eines natürlichen Gegendruckes stellen demnach bei seitlicher Gewalteinwirkung eine Prädisposition für Scheitelrupturen dar.

Wirkt nun auf die *gefüllte* Harnblase eine stumpfe Gewalt seitlich ein, wie es der gewöhnliche Vorgang bei Unfällen (Autoräder) sein dürfte, so ist auf Grund der physikalischen Erwägungen nur eine Zerreißung am Blasenscheitel oder Blasenhals möglich; der Körper kann nicht zerreißen, da dort die einwirkende Kraft den stärksten Gegendruck darstellt. Da nun weiters am Blasenhals durch die Muskeln des Perineums und die dickere Wand der Blase ein größerer Widerstand einer Zerreißung entgegengesetzt wird, wie am Scheitel, an dem die Wand dünner und überhaupt kein Gegendruck vorhanden ist, tritt die Ruptur im Bereich des Scheitels ein. Eine Ruptur der Seitenwände der Blase ist nur dann möglich, wenn die Gewalt direkt am Scheitel in der Richtung gegen den Blasenhals einwirkt, was jedoch praktisch infolge der anatomischen Verhältnisse beim Hund nicht leicht möglich sein dürfte.

Obgleich auf Grund der geringen Anzahl klinisch beobachteter Fälle kein abschließendes Urteil abgegeben werden kann, scheint dennoch die Prognose bei traumatischen Harnblasenrupturen nicht ungünstig zu sein. Wichtig ist nur das rechtzeitige Eingreifen. Von den insgesamt 6 an unserer Klinik operierten Fällen sind 4 geheilt. Die 2 letal ausgegangenen Fälle waren schon vor der Operation ziemlich aussichtslos.

*Für das Zustandekommen von traumatischen Blasenrupturen ist der Füllungszustand der Harnblase* von besonderer Bedeutung. Bei leerer Blase kommt es auch bei einer heftigen traumatischen Einwirkung nur zu einer Quetschung derselben, die sich durch Blutharnen und Schmerzhaftigkeit der Harnblase zu erkennen gibt und in einigen Tagen wieder behoben ist. Bei einem starken Füllungszustand dagegen, bei dem die Blase stark ausgedehnt ist und weit in die Bauchhöhle vortritt, wird auch durch eine verhältnismäßig geringe Krafteinwirkung (Wegschleudern) eine Ruptur zustandekommen können. Dieser Umstand ist bei der Anamneseerhebung nicht außer acht zu lassen. In 1. Linie frägt man nach der Art des Traumas und nach der Körperstelle auf die es vermutlich eingewirkt hat. Man wird auch auf der äußeren Haut Abschürfungen oder Blutsuffusionen finden können. Dann ist genau zu erheben, *wann sich der Unglücksfall ereignete, wie lange Zeit vorher der letzte Urinabsatz erfolgte* (Unglücksfall vor oder nach dem Spazierengehen?) und ob das Tier *nach dem Unglücksfall urinieren konnte.* Im letzteren Fall ist nach der Farbe des Urins und Form des Urinabsatzes (im Strahl oder tropfenweise) zu fragen.

*Erscheinungen und Diagnose.*

Die Tiere zeigen nach dem Unglücksfall gewöhnlich nichts Abnormes, so daß die Besitzer eine Untersuchung gar nicht für notwendig erachten. Erst später, wenn sich die Tiere öfters zum Urinieren setzen und keinen Harn absetzen können, etwas matt werden und jede Bewegung scheuen und wenn sich außerdem Erbrechen einstellt, kommen sie zur Untersuchung. In diesem Stadium machen die Tiere einen sehr leidenden Eindruck. Der Blick ist trüb, das Haarkleid struppig und trocken, die Körperoberfläche fühlt sich kühl an. Sie stehen mit *gekrümmten Rücken* da, Kopf gesenkt, Hinterfüße etwas bodenweit, *Bauch aufgezogen.* Die Schleimhäute sind immer *schmutzigrot*, wogegen die *Temperatur normal* oder etwas *subnormal* ist. Nur in den Fällen, wo schon eine Peritonitis eingetreten ist, steigt die Temperatur etwas. Der Puls ist *kräftig*, jedoch etwas *hart*, die Atmung oberflächlich mit vorwiegendem costalen Typus. Der *Harnabsatz* ist vollständig *sistiert.* Ausnahmsweise kann tropfenweise oder im Strahl Harn abgesetzt werden, wie wir es im Fall 4 beobachten konnten. In diesem Fall dürfte infolge Verstopfung der Lücke durch ein Netzstück der Urinabsatz ermöglicht worden sein. Bei der *Perkussion* des Abdomens findet man gewöhnlich in den unteren Partien in der Nähe des Brustkorbes eine horizontal begrenzte Dämpfung, die sich bei Lagewechseln des Tieres verändert. *Undulation* ist bei hoch aufgezogenem Bauch schwer nachzuweisen. Durch die gekrümmte Stellung des Tieres sammelt sich die ganze Flüssigkeit im Bereich des Zwerchfelles an; durch Hochheben des Vorderteiles läßt sie sich jedoch leicht

nachweisen. Die *Bauchdecken* sind schon einige Stunden nach dem Unfall *bretthart* gespannt und *schmerzhaft*. Bei längerem Bestehen des Prozesses, wenn sich schon eine große Menge Harn im Bauch angesammelt hat und bei hochgradiger Peritonitis (Fall 4) erschlaffen die Bauchdecken etwas. Bei langsamer, vorsichtiger Palpation mit den flach aufgelegten Händen kann man dennoch in den meisten Fällen durchtasten, wobei man die Blasengegend schmerzhaft findet. Ist dabei eine Geschwulst zu fühlen, die der länger nicht entleerten Harnblase entspricht, so ist dadurch die Blasenruptur mit Sicherheit auszuschließen. Bei weit eingeführtem *Katheter* in die Harnblase entleert sich entweder überhaupt nichts oder nur *wenige Tropfen* blutigen Urins. Im Fall 5 war nur bei sehr weit eingeführtem Katheter (in die freie Bauchhöhle) Harn zu bekommen, während beim Zurückziehen des Katheters in die Blase der Harnabfluß sistierte. Als sicherstes diagnostisches Hilfsmittel bleibt die *Punktion der Bauchhöhle*, die bei aseptischer Durchführung keine Gefahr für das Tier beinhaltet, wie wir uns auch bei anderen Fällen überzeugen konnten. Man wird sogar bei einem begründeten Verdacht einer Blasenruptur von der Katheterisation wegen der Infektionsgefahr absehen und nur die Punktion durchführen. In manchen Fällen bekommt man keine Flüssigkeit, wenn die Nadelspitze gerade in ein Blutkoagulum zu liegen kommt. Man muß dann die Punktion an einer anderen Stelle wiederholen. Makroskopisch sieht man schon die Ähnlichkeit der durch Katheterisation und der durch Punktion gewonnenen Flüssigkeit. Zur mikroskopischen Untersuchung dampft man auf einem Objektträger einen Tropfen des Punktates mit einem Tropfen konzentrierter Salpetersäure langsam ein. Bei Anwesenheit von Harn findet man rhombische Krystalle von Harnstoff.

*Differentialdiagnose.*

Differentialdiagnostisch kommen in 1. Linie *Contusionen* der *Lendengegend* und des *Beckens* in Betracht. Es besteht dabei häufig 1—2 Tage Harnretention. Die Bauchdecken sind etwas gespannt und bei der Palpation schmerzhaft. Die stark gefüllte Blase läßt sich jedoch in allen Fällen palpieren. Nach dem Katheterisieren, bei dem sich eine größere Menge Harn entleert, schwindet die Bauchdeckenspannung. Bei *Quetschungen der Harnblase* setzen die Tiere häufig blutgefärbten Urin im Strahl ab, die Blase ist meistens etwas kontrahiert und bei der Palpation schmerzhaft. Bei *Nierenquetschungen* oder *Rupturen* derselben besteht manchmal ebenfalls eine reflektorische Harnretention. Die gefüllte Blase ist zu fühlen, die Nierengegend schmerzhaft. Beim Katheterisieren entleert sich bräunlichroter oder schokoladebrauner Urin, der oft auch spontan abgesetzt wird. Im Sediment findet man neben roten Blutkörperchen Nierenzellen. *Harnröhrenrupturen* geben sich durch die

Unmöglichkeit, den Katheter in die Harnblase einzuführen, zu erkennen. Dabei werden evtl. wenige Tropfen Blut entleert. Die Blase ist infolge der mechanischen Behinderung des Harnabflusses prall gefüllt.

Schwierig ist die Diagnose bei Komplikationen der Harnblasenruptur mit einer Beckenfraktur oder Rückenmarksblutung. Eine genaue Untersuchung des Abdomens ist dabei infolge der Unfähigkeit des Tieres zu stehen, sehr schwierig. Man muß auch dabei sehr vorsichtig zu Werke gehen, damit nicht erst durch die Manipulation bei der Untersuchung, Gefäße, Harnröhre oder Harnblase durch die Bewegung von spitzen Knochenfragmenten verletzt werden. Man läßt in diesen Fällen die Tiere ruhig liegen; ergeben sich während der Beobachtung Verdachtsmomente der Blasenruptur (Erbrechen, Anurie, schmutzig verfärbte Schleimhäute, normale oder subnormale Temperatur), so punktiert man die Bauchhöhle bei vorsichtig aufgehobenem Tier.

*Operation.*

Die Operation führen wir wegen der Schwächezustände des Patienten immer in Äthernarkose aus und vermeiden in diesen Fällen die Morphium-Atropin-Chloroformnarkose. Eingegangen wird in der Linea alba, beim Rüden nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis (Methode *Th. Schmidt*). In das Peritoneum wird zuerst nur eine kleine Lücke gesetzt und der Harn langsam, unter zeitweiligem Verschluß der Bauchhöhle mit dem Finger abfließen gelassen, um einen Kollaps infolge der momentanen Bauchhöhlenentlastung entgegenzutreten. Nachdem ein Großteil abgeflossen ist, wird die Peritonealwunde verlängert, das Tier in Beckentieflage gebracht, um so die Flüssigkeit leichter entfernen zu können. Nach Vorlagerung der Blase, die dem klinischen Befund entsprechend entweder sehr klein, hart und derb oder gedehnt und schlaff ist, werden stark gequetschte Teile der Blasenwunde weggeschnitten und dieselbe nach der in der Wr. tztl. Mschr. Jg. Heft 11 1927, beschriebenen Technik vernäht. Einen von anderer Seite (*Joest*) erwähnten Befund, daß die Blasenwundränder sehr rasch der Nekrose verfallen, konnten wir bei den Operationen bestätigen. Nun wird der Bauchschnitt nabelwärts verlängert, die Ureteren, Nieren und die anderen Bauchorgane besichtigt und nach Eingießen von warmem, sterilen Paraffinöl die Bauchhöhle verschlossen. Nach größeren Blutverlusten werden mit Vorteil größere Mengen von physiologischer NaCl-Lösung subcutan oder intravenös angewendet. Herzkontrolle.

*Verlauf.*

1—2 Stunden nach der Operation wird oft schon spontan blutiger Urin abgesetzt. Blutharnen besteht nur 2—3 Tage. Als Diät verordnen wir in den 1. Tagen Milch mit Ei, dann Rindsuppe mit Ei und

faschiertem Fleisch. Da sich im Gefolge von Bauchkontusionen häufig Kotverhaltungen einstellen, soll auf den Stuhlgang gut geachtet werden. Wir wenden in diesen Fällen das sehr schonende und gut wirksame Paraffinöl-Glyzerinklysma (Glycerini 5,0, Ol. Paraffini 15,0) an.

## *Kasuistik.*

### I.

Prot. Nr. 187 vom 8. II. 1926.

Ein 5 Jahre alter Foxrüde wurde vor 3 Tagen von einem Auto überfahren, erbricht öfters und kann keinen Harn absetzen.

*Klinischer Befund:* Allgemeinbefinden matt. Das Tier bewegt sich sehr langsam und zeigt einen klammerigen Gang; manchmal hebt es das Hinterteil und geht nur auf den Vorderfüßen. Der Ernährungszustand ist gut. Schleimhäute schmutzigrot. Der Puls ist kräftig, unregelmäßig, 120 Schläge, die Atmung vorwiegend costal und erfolgt in 40 Zügen. Temp. 39,2°. Der Bauch ist aufgezogen, die Bauchdecke straff gespannt und bei der Palpation schmerzhaft. Mit Mühe kann man bei längerem Palpieren die Eingeweide durchtasten, wobei man die Blase stark kontrahiert und schmerzhaft findet. Im Bereich des Präputiums ist die Bauchdecke stark gequetscht und durch Blutsuffusionen in einer großen Ausdehnung bläulich verfärbt. Bei der Perkussion des Abdomens findet man in den unteren Partien in der Nähe des Brustkorbes gedämpften Perkussionsschall. Beim Katheterisieren entleeren sich 5 Tropfen rötlich verfärbten Urins. Bei der Bauchhöhlenpunktion wurde keine Flüssigkeit gewonnen.

Auf Grund dieser Symptome wurde der Verdacht einer Verletzung des Harntraktes ausgesprochen und zu einer Probelaparotomie geschritten.

*Operation:* Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis (Methode *Th. Schmidt*). Das Gewebe im Bereich des Operationsfeldes ist stark gequetscht und blutig infiltriert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich etwa $^1/_4$ Liter einer hämorrhagischen Flüssigkeit. Die Blase ist stark kontrahiert, sehr hart und besonders am Scheitel gequetscht, wo sich 2 quer verlaufende Einrisse der Serosa und Muscularis vorfinden. Ob in der Schleimhaut auch eine Lücke vorhanden war, konnte bei der kontrahierten Blase nicht festgestellt werden. Nach Verschluß der Blasenrisse wurde der Bauchschnitt bis zum Schaufelknorpel verlängert, um so alle Bauchorgane besichtigen zu können. Die Prostata ist stark gequetscht und blutig infiltriert. Das perirenale Fettgewebe und das entlang der Ureteren ist ebenfalls blutig infiltriert, so daß der Ureterenverlauf nicht verfolgt werden konnte. Blutungen im Netz und an einigen Stellen der Darmserosa. Austupfen der Bauchhöhle, Eingießen von vorgewärmtem sterilen Paraffinöl, Bauchhöhlenverschluß.

*Verlauf:* 2. Krankheitstag. Das Tier zittert stark, setzt etwas blutigen Urin und blutigen Kot ab. Früh: Puls 140, schwach, unregelmäßig, Atmung 28, Temp. 38,4°. Abends: Puls 90, Atmung 24, Temp. 38,3°.

3. Krankheitstag. Harn nur mehr etwas rötlich, nach Klysma (Ol. Paraffini 15,0, Glycerini 5,0) blutiger Stuhl. Früh: Puls 120, kräftig, Atmung 20, Temp. 39,2°. Abends: Puls 132, Atmung 24, Temp. 38,4°. Milchreis mit Ei.

Am 4. Krankheitstag setzt das Tier bereits normal Harn und Kot ab und nimmt Futter mit Appetit auf. Temp. 39,2°. In den nächsten Tagen bessert sich der Zustand zusehends, Puls, Atmung und Temperatur sind normal, und am 12. Krankheitstag verläßt Patient geheilt die Klinik.

II.

Prot. Nr. 214 vom 27. I. 1927.

Schnauzerrüde, 5 Jahre alt.

*Anamnese:* Der Hund wurde gestern von einem Auto überfahren, erbricht nun öfters und hat seither keinen Harn abgesetzt.

*Klinischer Befund:* Das Tier ist sehr matt. Es kann gehen, legt sich jedoch nach einigen Schritten gleich wieder nieder. Der Rücken ist gekrümmt und der Bauch aufgezogen. Der Nährzustand ist minder gut, das Haarkleid trocken und struppig. Hautelastizität stark vermindert. Hautoberfläche kalt. Schleimhäute schmutzigrot. Das Tier erbricht häufig, wobei das Erbrochene nach Harn riecht. Im Bereiche des Penis und der Leistengegend befindet sich eine Blutsuffusion. Beide Hinterfüße sind kalt und ödemisiert, so daß der Puls infolge der Schwellung nicht gefühlt werden kann. Die Atmung ist oberflächlich und erfolgt in 20 Zügen. Die Ausatmungsluft weist einen Harngeruch auf. Temp. 37,2°. Infolge der Bauchdeckenspannung und der Infiltration der Bauchwand läßt sich die Blase nicht durchtasten. Bei der Katheterisation entleeren sich nach dem Aufstellen des Tieres auf seine 4 Beine einige Tropfen einer rötlich gefärbten Flüssigkeit. 2 Tropfen ebenso gefärbter Flüssigkeit können durch die Bauchhöhlenpunktion gewonnen werden. Bei der Salpetersäureprobe des Punktates findet man rhombische Krystalle von Harnstoff, jedoch weniger, wie bei der durch Katheterisation gewonnenen Flüssigkeit.

*Diagnose:* Blasenruptur, Urämie.

Obgleich der Fall schon ziemlich aussichtslos war, wurde dennoch auf Wunsch des Besitzers zur Operation geschritten.

*Operation:* 23 Stunden nach dem Unfall in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung des Penis und der Vorhaut. Das Gewebe ist stark infiltriert und riecht etwas urinös. Die Muskulatur ist teilweise zerrissen, und im Peritoneum befindet sich ein kleines Loch. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa $^3/_4$ Liter blutig gefärbter Flüssigkeit. Die Harnblase ist kontrahiert und zeigt an ihrem Scheitel einen etwa 4 cm langen, quer verlaufenden Riß. Die Wundränder sind zerfranst und blutig infiltriert. Die Beckenmuskulatur und das Gewebe in der Umgebung der Harnleiter blutig infiltriert. Blasenverschluß durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht. Austupfen und Ausspülen der Bauchhöhle mit warmer steriler physiologischer NaCl-Lösung. Bauchhöhlenverschluß. Nach der Operation wurden dem Tier 150 ccm physiologischer NaCl-Lösung und Coffein subcutan verabreicht. Zweistündlich Campher.

*Verlauf:* Nach 4 Stunden setzte das Tier selbständig blutigen Urin ab. 9 Stunden nach der Operation Exitus letalis.

*Sektionsbefund:* Hämorrhagische Infiltration des Unterhautbindegewebes der Nachhand. Zerreißung der sich an der ventralen Fläche des Beckens an und neben der Symphyse ansetzenden Muskulatur. 4 cm lange, genähte Blasenwunde, das Netz mit der Nahtstelle verlötet. Myokarddegeneration, Blutungen unter das Epikard und unter die rechte Rippenpleura.

Die Harnblase war bei der Sektion mäßig gefüllt. Bei Druck auf die Blase entleerte sich in einem Strahl durch die Harnröhre Harn, wobei die Blasennaht vollständig abdichtete.

III.

Prot. Nr. 520 vom 25. IV. 1927.

Eine 2 Jahre alte deutsche Schäferhündin wurde vor 27 Stunden von einem Auto überfahren. Ein Rad soll über den Bauch gegangen sein. Seither konnte das Tier weder Harn noch Kot absetzen, nimmt keine Nahrung auf und erbricht häufig.

*Klinischer Befund:* Das Tier ist sehr mager und macht einen sehr leidenden Eindruck. Der Rücken ist stark gekrümmt und der Bauch hoch aufgezogen, so daß es aussieht, als ob der Bauch ganz leer wäre. Die Hinterfüße sind etwas bodenweit gestellt und der Gang vorsichtig. Das Haarkleid ist trocken und struppig, die Hauttemperatur vermindert. Die Schleimhäute sind schmutzigdunkelrot, der Puls sehr klein und hart, 88 Schläge, die Atmung vorwiegend costal, 24 Züge. Temp. 38,5°. Erbrechen während der Untersuchung. Bei der Palpation des Abdomens fühlen sich die Bauchdecken bretthart an und das Tier äußert Schmerz. Manchmal läßt die Bauchdeckenspannung bei flach aufgelegten Händen nach und man kann im aufgezogenen Bauchabschnitt durchtasten. Die Blase ist nicht zu fühlen, was auf die Leere derselben schließen läßt. Undulation ist nicht nachzuweisen. Bei der Perkussion findet man im vorderen Teil im Bereich des Schaufelknorpels eine nicht sehr hoch reichende, horizontale Dämpfung. Beim Katheterisieren konnte kein Harn entleert werden.

*Diagnose:* Blasenruptur.

*Operation:* 28 Stunden nach dem Überfahren in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba. Nachdem eine kleine Lücke in das Peritoneum gesetzt wurde, entleerte sich unter hohem Druck, wie aus einem Springbrunnen eine klare, rötliche, nicht urinös riechende Flüssigkeit. Der Druck war so groß, daß die Flüssigkeit im Bogen herausspritzte. Um dem Eintreten eines Kollapses bei rascher Entlastung des Abdomens entgegenzutreten, wurde unter teilweisem Verschluß der Lücke mit dem Finger der Flüssigkeitsabfluß langsam bewerkstelligt. Nachdem der größte Teil abgeflossen war, wurde die Peritonealwunde vergrößert, der Flüssigkeitsrest in Beckentieflagerung entfernt und die Blase vorgelagert. Gesamtflüssigkeitsmenge etwa $1^1/_2$ Liter. Die Blase ist schlaff, und die Venennetze sind gestaut. Am Scheitel befindet sich ein etwa 5 cm langer, quer verlaufender Blasenriß, dessen Ränder unscharf, nach innen eingerollt und blutig infiltriert sind. Der Blasenverschluß erfolgte durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht. An beiden Wundwinkeln je eine Abschlußnaht. Bei der Besichtigung der Ureteren und Nieren nichts Abnormes. Geringe Blutungen im Netz. Blasenversenkung, Austupfen der Bauchhöhle, Bauchhöhlenverschluß. Campher.

*Verlauf:* 2. Krankheitstag. Das Tier schaut ganz munter drein und nimmt etwas Futter auf. Harn klar und Harnabsatz normal. Puls 132, unregelmäßig, jedoch schon kräftiger wie am Vortage. Atmung 28, Temp. 38,2°.

Am 3. Krankheitstag nimmt das Tier bereits Suppe mit Ei und faschiertem Fleisch mit Appetit auf. Der weitere Krankheitsverlauf ist sehr günstig. Die Temperatur übersteigt nie die normale Grenze und am 8. Krankheitstag verläßt der Patient geheilt die Klinik.

IV.

Prot. Nr. 596 vom 9. VIII. 1927.

Ein 4 Jahre alter Schäferrüde wurde vor 3 Tagen von einem Auto überfahren. Seither kann er nicht gut urinieren, frißt nichts und erbricht häufig.

*Klinischer Befund:* Allgemeinbefinden matt. Haarkleid struppig. Hauttemperatur herabgemindert. Schleimhäute dunkelschmutzigrot. Puls mittelkräftig, hart, 160 Schläge. Atmung oberflächlich, costal, 32 Züge. Temp. 38,8°. Das Tier steht mit gekrümmtem Rücken da, der Bauchumfang ist vergrößert, Bauchdecken straff gespannt und bei der Palpation sehr schmerzhaft. Die Baucheingeweide können nicht durchgetastet werden. Undulation sehr deutlich nachzuweisen. Bei der Perkussion findet man in den unteren Partien eine horizontal begrenzte Dämpfung, die bis zur Buglinie reicht. *Im Röntgenbild zeigt sich das Flüssigkeitsniveau bis über die mittlere Brustkorblinie.* Nach dem Herabnehmen

vom Untersuchungstisch setzt das Tier zuerst im Strahl und am Schluß tropfenweise rötlichen Urin ab.

Von der Katheterisation der Blase und Punktion der Bauchhöhle wurde abgesehen, da sich infolge des Zustandes eine Probelaparotomie für notwendig erwies.

*Diagnose:* Blasenruptur.

*Operation:* 66 Stunden nach dem Unglücksfall in Äthernarkose. Laparotomie in der Linea alba nach Umschneidung und Seitlichverlagerung der Vorhaut und des Penis. Nach Eröffnung des Peritoneums wird die rötlich gefärbte, nicht urinös riechende Bauchhöhlenflüssigkeit langsam unter zeitweiligem Bauchhöhlenverschluß abfließen gelassen. Gesamtmenge etwa $2^1/_2$ Liter. Das Peritoneum ist höher

Blasenbefund bei der Sektion von Fall IV. nach Entfernung der Blasennaht am Scheitel. *a* = Vertex, *b* = Eingang zum Orificium urethrae internum, *c* = Ruptur.

gerötet, der Dünndarm bläulichrot verfärbt. Die kontrahierte, stark gequetschte und infiltrierte Harnblase verbreitet beim Herausnehmen einen üblen Geruch. An ihrem Scheitel befindet sich ein rundes, wie ausgestanzt aussehendes Loch mit zerfransten, nekrotischen Rändern, mit dem Durchmesser von $1^1/_2$ cm. Mit dem Wundrand ist das Netz verklebt, das ebenfalls einen üblen Geruch verbreitet und nekrotisch ist. Die Blasengefäße sind stark injiziert, die Ureteren intakt. Nach Resektion des kranken Netzstückes und der zerfransten, nekrotischen Wundränder der Harnblase wird die Blasenwunde durch eine seromuskuläre Situsnaht mit darauffolgender Einstülpungsnaht (Abschlußnähte an den Wundwinkel) verschlossen. Blasenversenkung. Perirenales Fettgewebe blutig infiltriert. Nach Eingießen von warmem sterilen Paraffinöl wird die Bauchhöhle verschlossen. Campher.

*Verlauf:* 6 Stunden nach der Operation Exitus letalis.

*Sektionsbefund:* Hochgradige Peritonitis. Fast der ganze Dünndarm nekrotisch. Eitrige Infiltration der Laparotomie- und Blasenwunde. Etwas Harn in der Blase, wobei die Blasennaht gut abdichtet. Blutungen am Herzen und an der Pleura costalis. (Abb.)

V.

Prot. Nr. 610 vom 17. VIII. 1927.

Airedaleterrier, Rüde, $5^1/_2$ Jahre alt, Autounfall.

Der Besitzer hat keine besondere Veränderung des Tieres nach dem Unfall beobachtet, bringt es aber dennoch zu seiner Beruhigung zur Untersuchung.

*Klinischer Befund:* Das Tier ist sehr gut genährt, läuft herum und schaut ganz frisch drein. Man kann jedoch beobachten, daß der Rücken etwas gekrümmt gehalten wird. Die Schleimhäute sind schmutzigblaßrosa, Puls kräftig und regelmäßig, 70 Schläge, Atmung costoabdominal, 40 Züge, Temp. 38,8°.

Die Bauchdecke ist bei der Palpation etwas gespannt und die Blasengegend schmerzhaft. Bei der Perkussion des Abdomens findet man eine Dämpfung in den unteren Partien. Undulation läßt sich deutlich nachweisen. Beim Katheterisieren entleert sich bei weit eingeführtem Katheter rötlich gefärbter Harn. Wird der Katheter etwas zurückgezogen, so entleert sich, obgleich das Instrument noch sicher in der Blase war, kein Harn. (Einführen des Katheters durch die Blasenwunde in die freie Bauchhöhle, welcher Befund sich aus der bei der Operation festgestellten großen [5 cm] Trennung der Blasenwand erklären läßt.) Bei der Bauchhöhlenpunktion etwas vorne und seitlich vom Präputium keine Flüssigkeit. Erst bei der 2. Punktion in der Linea alba, in der Nähe des Nabels entleert sich Flüssigkeit, die in Farbe und Konsistenz der durch Katheterisation gewonnenen gleicht. Bei der Salpetersäureprobe des Punktates rhombische Krystalle von Harnstoff.

*Diagnose:* Blasenruptur.

*Operation:* 8 Stunden nach dem Unglücksfall in Äthernarkose. Nach Umschneidung und Verlagerung der Vorhaut und des Penis Laparotomie in der Linea alba. Das Gewebe ist gequetscht und blutig infiltriert, so daß sich beim Einschneiden eine größere Blutmenge entleerte. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa $1^1/_2$ Liter einer rötlich gefärbten, nicht urinös riechenden Flüssigkeit. Die Harnblase ist schlaff, wenig kontrahiert. Am Scheitel befindet sich eine quer verlaufende, etwa 5 cm lange Zusammenhangstrennung der Blasenwand. Über der Rupturstelle befinden sich Klumpen von Blutkoagula. Die Rißränder sind zerfranst und blutig infiltriert. Blasenverschluß durch eine seromuskulöse Situsnaht mit darauffolgender Lembertscher Einstülpungsnaht, Abschlußnähte. Nach der Versenkung der Blase Verlängerung des Bauchschnittes brustbeinwärts. Die Ureteren und die Nieren sind intakt. Im Netz Blutungen. Am Dünndarm findet man 2 kleine, längs verlaufende Serosarisse; sein Gekröse zeigt an einer Stelle, ganz in der Nähe des Ansatzes an den Darm ein groschenstückgroßes, unregelmäßig begrenztes Loch, das blutig infiltrierte und zerfranste Ränder aufweist. Die Gekrösegefäße sind intakt, so daß nach dieser Sachlage die Ernährung des Darmteiles nicht beeinträchtigt erscheint. Verschluß der Lücke im Gekröse. Nach Besichtigung sämtlicher Bauchorgane wird die Bauchhöhle aus getupft und nach Eingießen von warmem sterilen Paraffinöl verschlossen. Campher.

*Verlauf:* 2. Krankheitstag. Das Tier ist munter. Schleimhäute nicht mehr so schmutzigrot. Puls 100, Atmung 32, Temp. 38,9°. Reichlicher Absatz von blutigem Urin in einem schönen Strahl. Milch mit Tee. Als das Tier mittags in den Auslauf gebracht wurde, blutet es plötzlich heftig aus der Operationswunde. In den Käfig zurückgebracht, liegt es dann ganz teilnahmslos, matt und kalt da. Kollaps. Auf eine sofort verabreichte Campherinjektion erholt sich das Tier in einigen Stunden wieder und ist am Abend bereits munter.

3. Krankheitstag. Allgemeinzustand etwas gebessert, normaler Absatz von klarem Harn. Milch mit Tee, anderes Futter wird verweigert. Puls, Atmung und Temperatur wurden zur Schonung des Patienten nicht mehr registriert, da das Tier bissig war und sich sehr ungebärdig benahm.

4. Krankheitstag. Munter und frisch, Futteraufnahme (faschiertes Fleisch mit Eier) mit Appetit. Nun bessert sich der Zustand zusehends, und am 9. Krankheitstag verläßt Patient geheilt die Klinik.

Zu Hause riß sich das Tier die Hautwunde auf, die dann sekundär genäht wurde und 8 Tage später geheilt war.

## Schrifttum.

*Awrinsky, A.*, Ruptur der Harnblase bei einem Hunde. Journ. f. allg. Veterinärmed. H. 18, S. 679. — *Berndt, F.*, Experimentelle Untersuchungen über Harnblasenrupturen. Arch. f. klin. Chir. **58**, 815. — *Hiilivirta, E.*, Beitrag zur Anatomie und Histologie der Harnblase der Haussäugetiere. Inaug.-Diss. Leipzig 1911. — *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathol. Anatomie der Haustiere. Bd. III, S. 364. 1927. — *Möller-Sörensen*, Undersögeler over Laesioner ved Automobiloverkörsel hos Hunde. Maanedskrift for Dyrlaeger **37**, 42. 1925. — *Meis, de*, und *Parascandolo*, Intraperitoneale Blasenruptur. (Experimentelle Untersuchungen an Hunden.) Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1902, S. 321. — *Stubenrauch*, Über die Festigkeit und Elastizität der Harnblase. Arch. f. klin. Chir. **51**. — *Überreiter, O.*, Ruptur der Harnblase beim Hund; Heilung durch Blasennaht. Wien. tierärztl. Monatsschr. **13**, 241. 1926. — *Überreiter, O.*, 14 Fälle von Laparo-Cystotomie (Blasenschnitt) beim Hund. Wien. tierärztl. Monatsschr. **14**, 649. 1927.

(Aus dem Institut für Nahrungsmittelkunde der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *Bongert*.)

# Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl.

Von

Prof. Dr. **J. Bongert** und Assistent Dr. **Muchlinsky**[1].

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 28. Februar 1928.*)

## Einleitung.

Wohl selten hat eine Untersuchungsmethode auf den verschiedensten Gebieten der wissenschaftlichen Technik eine derartige verschiedene Beurteilung erfahren, wie die von *E. Feder* als Grundlage zur Erkennung eines übermäßigen Wasserzusatzes zu zerkleinerten Fleischwaren[2] angegebene und nach ihm benannte Verhältniszahl des organischen Nichtfettes zu dem Wassergehalt, die über 1:4 nicht hinausgehen soll. Auf das umfangreiche Schrifttum über diese sog. *Feder*sche Zahl näher einzugehen, ist unmöglich und auch nicht notwendig, da eine Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1925 der Veröffentlichung der Sachbearbeiter im Reichsgesundheitsamt, *W. Kerp* und *G. Riess*[3], beigegeben ist. Obige Autoren sind der Meinung, daß mit dem Erlaß des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt vom 18. April 1925[4] „der Streit der Meinungen über die Brauchbarkeit der *Feder*schen Zahl für die Beurteilung des übermäßigen Wassergehaltes in Hackfleisch und Brühwürsten in eine neue Phase getreten sei," die sie mit dem Wunsche und der Hoffnung begleiten, „daß sie den Frieden in diesem Streite und eine Regelung herbeiführen möchte, die alle Beteiligten zufriedenstellt." Eine Einigung der Interessenten (Fleischwarenindustrie und Fleischerhandwerk als Nächstbeteiligte, in der Nahrungsmittelkontrolle tätige

[1] An den Untersuchungen beteiligten sich außerdem der zum Institut kommandierte Veterinärhauptmann *Hamdi Ömer* und Tierarzt Dr. *Schupelius*, der seine besonderen Untersuchungen in seiner Dissertation niedergelegt hat.

[2] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, H. 5. 1913.

[3] Ibidem. **49**, H. 5. 1925.

[4] Veröff. d. Reichsgesundheitsamtes 1925, S. 293; abgedruckt: Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. Jg. 35, H. 15. 1925.

Tierärzte und Nahrungsmittelchemiker als Sachverständige) über die Brauchbarkeit und vor allen Dingen Zuverlässigkeit der *Feder*schen Zahl ist aber bis jetzt *nicht* erzielt worden und *kann* auch *nicht* erzielt werden, weil dieses Verfahren der Feststellung und der Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes in Hackfleisch und Brühwürsten auf einer unrichtigen Überlegung beruht und ausreichender Begründung entbehrt.

Auf seiten der Nahrungsmittelchemiker hatte man sehr bald einsehen müssen, nachdem verschiedene Fehlurteile infolge nichtsachkundiger Begutachtung erfolgt waren, daß bei Kochwürsten (Blut- und Leberwürsten) die *Feder*sche Zahl bei der sachgemäßen Beurteilung eines unzulässigen, d. h. betrügerischen Wasserzusatzes häufig im Stiche läßt, und hat sie deshalb für diese fallen lassen. Infolgedessen haben die verantwortlichen Sachberater des R.G.A., *Kerp* und *Riess*, *nur noch* die Brauchbarkeit der *Feder*schen Zahl für die Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes *im Hack-* und *Schabefleisch* sowie *in Fleischkoch- und Fleischbrühwürsten* bei den auf Grund einer Eingabe des Deutschen Fleischerverbandes in 12 größeren Nahrungsmittel-Untersuchungsämtern ausgeführten Versuchen in Betracht gezogen.

Aber auch der trotz des Widerspruches der Vertreter der deutschen Fleischwarenindustrie und des Fleischerhandwerks sowie der tierärztlichen Sachverständigen ergangene Erlaß des preußischen Wohlfahrtsministeriums und die hierzu bekanntgegebenen Erläuterungen über die Beurteilung eines übermäßigen Wasserzusatzes haben weder das beteiligte Fleischereigewerbe, noch die in der Nahrungsmittelkontrolle tätigen Tierärzte befriedigen können. Vor allen Dingen haben die hierbei besonders beteiligte Fleischwarenindustrie und das Fleischerhandwerk durch die Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischwaren auf Grund der *Feder*schen Zahl, die keinesfalls trotz gegenteiliger Behauptung der Nahrungsmittelchemiker [vgl. S. 218 u. 242 der Arbeit sub 3] wissenschaftlich begründet ist, *weitere geschäftliche Schädigung* und *ungerechte Verurteilung* zu befürchten.

Zu den nachstehenden umfangreichen Untersuchungen und Versuchen, die sich fast ununterbrochen auf den Zeitraum von 5 Jahren erstreckten, gab die abfällige Beurteilung eines Gutachtens des preußischen Landesveterinärrates in einer Strafsache wegen angeblicher Wässerung von Hackfleisch durch *Feder* selbst[1] Anlaß.

In dem vorliegenden Falle handelte es sich um die aktenmäßig feststehende Verarbeitung von Fleisch einer schlecht genährten, mageren, fettarmen, alten Kuh zu Hackfleisch, dem nach Aussage des Angeklagten etwas aufgetautes Gefrierfleisch zugesetzt worden war. Das Hackfleisch enthielt nach dem Strafantrag 79,7% $H_2O$*, *nur* 1,8% Fett; Aschegehalt 3,5% und 15% organisches Nichtfett.

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **45**, 279. 1923.

* Wasser = $H_2O$.

Das Vorliegen eines $H_2O$-Zusatzes von mindestens 25% $H_2O$, wie der Nahrungsmittelchemiker errechnet hatte, wurde als nicht erwiesen begutachtet, da Fleisch von schlecht genährten Rindern 79% $H_2O$ und darüber enthalten kann und solches auch zu der Zeit, während der 1921/22 herrschenden großen Futtermittelnot, infolge der notwendigen Abschlachtung von Rindern im dürftigen Nährzustande erheblich mehr als sonst in den Verkehr gegeben werden mußte. Ein vermehrter Wassergehalt des Hackfleisches durch den Zusatz von Gefrierfleisch könnte nur dann als vorliegend angenommen werden, wenn das Auftauen desselben durch Einlegen in warmes Wasser nicht wie üblich in großen Stücken oder ganzen Vierteln, sondern in kleinen Stücken geschah.

Die von *Feder* selbst bei seiner Vernehmung als Sachverständiger und Gegengutachter gemachte Behauptung, daß für die Feststellung eines Wasserzusatzes in Fleisch die *Feder*sche Zahl *absolut* sicher sei, und seine weitere Angabe, daß bei nichtgewässertem Fleisch der absolute Wassergehalt *stets* unter dem vierfachen Betrage des organischen Nichtfettes, bei gewässertem Fleisch wie im vorliegenden Falle, über vier liege, ist bereits von verschiedener Seite widerlegt worden, so auch durch die obigen, vom R.G.A. angeordneten Untersuchungen, durch die bestätigt wurde, daß vor allen Dingen das Fleisch von alten Wurstkühen 79% $H_2O$ und mehr enthalten kann. Daß außerdem der als normal im vorliegenden Falle zu errechnende Wassergehalt von $4 \times 15 = 60\%$ (s. w. u.) *nur* bei gut genährten, fetten Rindern vorkommt, aber durch die chemische Untersuchung *nur* 1,8% Fett nachgewiesen wurde, sei nur nebenbei erwähnt.

Die Vornahme eingehender Untersuchungen über die Zuverlässigkeit der *Feder*schen Zahl war um so dringlicher und notwendiger, da zu den vom Reichsgesundheitsamt angeordneten Versuchen tierärztliche Sachverständige und Veterinär-Untersuchungsämter *nicht* hinzugezogen worden waren, und die Untersuchungen nicht unter Berücksichtigung sämtlicher in Frage kommenden Verhältnisse durchgeführt worden sind, was durchaus notwendig gewesen wäre. Man hatte sogar unterlassen, die Schlachthofdirektoren über den Zweck der Entnahme der Fleischproben von schlecht genährten Rindern in Kenntnis zu setzen, wodurch sich auch die Verwechslung des für die Herstellung von Brühwürsten besonders geeigneten Fleisches magerer Kühe, das niedriger im Preise steht und sich selbst deklariert, mit dem minderwertigen Fleisch *vollständig* abgemagerter Rinder, das gemäß § 40 der B.B.A. zum R.Fl.G. *nur* auf der Freibank verkauft werden darf, erklärt.

Für die Bewertung von Fleischproben oder Gemischen zerkleinerten Fleisches wird der prozentuale Gehalt an Wasser, Eiweiß, Fett und Mineralstoffen bestimmt. Die Bestimmung des Wassergehaltes geschieht fast ausnahmslos durch Trocknen von 10 g zerkleinerter und mit trockenem Sand verriebener Fleischmasse bei 100—105° bis zur Gewichtskonstanz. Das Fett wird durch Extraktion der getrockneten

Fleischprobe im Soxhletschen Apparat festgestellt, und der Aschegehalt (Mineralstoffe) wird durch Veraschen von 5 g der sorgsam gemischten Substanz ermittelt. Der Gehalt an Proteinsubstanzen, den *Feder* als „*organisches Nichtfett*" bezeichnet, ergibt sich dann nach Abzug des prozentualen Wasser-, Fett- und Aschegehaltes von 100.

Der Wassergehalt des schieren Fleisches, d. i. der quergestreiften Muskelprimitivfibrillen, beträgt, wenn man von der Körperregion und der physiologischen Bedeutung der einzelnen Muskeln absieht, im Durchschnitt 75%. Das Fleisch fetter Tiere besitzt, worauf *Schmidt-Mühlheim*[1] bereits vor mehr als 40 Jahren hingewiesen hat, einen weit geringeren Wassergehalt als das magerer Tiere. Die Verminderung des Wassers im Fleisch fetter Tiere erfolgt aber keineswegs auf Kosten der reinen Muskelsubstanz, vielmehr bewahrt diese innerhalb physiologischer Grenzen ihren ursprünglichen prozentualen Wassergehalt. Die Verminderung des $H_2O$-Gehaltes wird durch Einlagerung von Fett bedingt, das in den Zellen des intermuskulären, bei jugendlichen, gemästeten Tieren auch in denen des intramuskulären Bindegewebes zur Aufspeicherung gelangt, wodurch die Bindegewebszellen zu Fettzellen werden. Kurz gesagt, das Fleisch gut genährter Rinder und Schweine hat lediglich durch die Einlagerung des weniger wasserhaltigen Fettgewebes im Fleisch einen geringeren Wassergehalt als das schiere, magere Fleisch.

*Feder* geht nun bei seiner Methode der Erkennung eines übermäßigen Wassergehaltes in Hackfleisch von der Annahme aus, daß aus fettem Fleisch hergestelltes Hackfleisch eine erhebliche Verfälschung durch Wasserzusatz erfahren kann und dennoch einen niedrigeren Wassergehalt aufweist als eine Probe aus unverfälschtem, magerem Fleisch. Hieraus folgert er weiter, daß bei der früheren Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischwaren lediglich unter Zugrundelegen der festgesetzten Höchstgrenze für den zulässigen Wassergehalt sehr oft erhebliche Verfälschungen sich der Feststellung entzogen hätten. Mögen solche bewußte Verfälschungen vereinzelt vorgekommen sein, so kann doch von einer Häufigkeit derselben nicht die Rede sein, da in das Wissen der Gewerbetreibenden Kenntnisse gesetzt werden, die sie nicht besitzen können. Auch wird außer Betracht gelassen, daß Rindertalg kein Wasser binden kann und die Bindung von Wasser durch den kolloidalen Inhalt der Muskelfasern auch begrenzt ist und nur durch Einreiben geschehen kann, was aber der Schlächter nicht ausführen kann, weil hierdurch die erwünschte rote Farbe des Rinderhack- und Schabefleisches abblaßt. Endlich hat *Feder* unberücksichtigt gelassen, daß das Fleisch gut genährter, fetter Tiere wegen des höheren Genuß- und Geschmackwertes des Fleisches auch höher im Preise steht als das magere Fleisch von Jungrindern und von alten, abgemolkenen Kühen, so daß mit der Ver-

[1] Handbuch der Fleischkunde für Tierärzte 1884, S. 35.

arbeitung von fettem Rindfleisch zu Hackfleisch wohl nur ausnahmsweise zu rechnen sein wird. Mageres Fleisch wird aber durch den Zusatz von fettem Schweinefleisch, besonders bei der Verarbeitung zur Wurst, genußtauglicher gemacht.

Vor allen Dingen ist aber darauf hinzuweisen, daß *Feder* die irrige Auffassung vertritt, daß „der Wassergehalt des Fettes — muß heißen Fettgewebes — im Fleische ein minimaler sei, das Wasser vielmehr auf den Muskel beschränkt sei, den es aufs innigste durchdringt." Es ist nach seiner Ansicht an das „organische Nichtfett" gebunden, das er angeblich zur Vermeidung von Mißverständnissen als Bezeichnung für die Muskelsubstanz eingeführt hat. *Feder* folgert dann weiter, daß in dem Verhältnis von $H_2O$ zu organischem Nichtfett eine gewisse Konstanz zum Ausdruck kommt und begründet dies durch die Berechnung von mehreren 100 Verhältniszahlen aus Fleischanalysen älteren Datums. *Als oberste Grenze für das Verhältnis $H_2O$* zu organischem *Nichtfett bezeichnet Feder die Zahl 4* und hebt noch hervor, daß dieser ziemlich gleichbleibende Wert *vollständig unabhängig ist von der Menge des in dem Fleisch enthaltenen Fettes und sonstiger Zusätze, wie z. B. Salz.* — Der annähernde Grad einer erfolgten Wässerung von Fleisch würde sich dann ermitteln lassen, wenn es gelingt, Vergleichsproben von dem Fleisch des Tieres, das zu dem verdächtigen Hackfleisch verarbeitet wurde, heranzuziehen, was allerdings nur selten der Fall sein dürfte, und auch von diesem die Verhältniszahl festzustellen. *Feder* begnügt sich aber damit, die Zahl 4 als den seiner Meinung nach höchsten Wert der Verhältniszahl von Wasser zu organischem Nichtfett für unverfälschtes Fleisch zu setzen. Man soll dann den Grad der erfolgten Wässerung finden nach der Formel: $x = a_1 - 4\,b_1$ .

($a_1$ bedeutet den Wassergehalt und $b_1$ den Gehalt an organischem Nichtfett der beanstandeten Probe.)

*Feder* empfiehlt dann weiter das Verhältnis $H_2O$ zu organischem Nichtfett = 4 auch zur Beurteilung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes in Würsten, da ein Steigen des $H_2O$-Gehaltes in Würsten über die bisher maßgebende Grenzzahl 70% auf 72,5% seiner Meinung nach durch einen ganz bedeutenden $H_2O$-Zusatz verursacht sein kann. Dieser Ansicht widerstreitet aber die Tatsache, die nicht unbekannt sein dürfte, daß der natürliche $H_2O$-Gehalt der zu Würsten allgemein verwendeten inneren Organe und Eingeweideteile 75—80% beträgt. Allerdings ist zu bemerken, daß Lebern von Kälbern und jungen Stieren (Ochsen) mit Fettinfiltration einen niedrigeren $H_2O$-Gehalt aufweisen können. Solche wertvollen Lebern pflegt man aber nicht zu Leberwurst zu verarbeiten.

In einer Zusammenstellung über die Untersuchungsergebnisse von 31 aus dem Handel stammenden Bratwurstproben führt *Feder* eine Wurst (Nr. 29) als mit 5,3% $H_2O$-Zusatz verfälscht auf, obwohl bei

51,62% $H_2O$ und 14,07 organischem Nichtfett nach der Federschen Auffassung bis zur Grenzzahl (4 × 14,07) *noch* 4,66% $H_2O$ fehlen. Im übrigen ist aus dieser Zusammenstellung zu entnehmen, worauf des näheren noch einzugehen sein wird, daß Würste mit einem hohen Fettgehalt trotz niedrigem $H_2O$-Gehalt als verfälscht bezeichnet werden. An erster Stelle und als beste der Bratwürste wird eine Wurst aufgeführt, die bei 22,14% organischem Nichtfett und 16,39% Fett mit 59,47% den höchsten $H_2O$-Gehalt sämtlicher aufgeführten Würste zeigt und eine Verhältniszahl von *nur* 2,68 errechnen läßt, während z. B. eine gehaltvollere Bratwurst mit *nur* 48,30% $H_2O$, 38,90% Fett und 10,80% organischem Nichtfett (*Feder*sche Zahl = 4,47) eine Verschlechterung und Verfälschung durch den errechneten „unnatürlichen" $H_2O$-Zusatz von 5,1% erfahren haben soll. In Wirklichkeit wird aber, abgesehen von dem höheren Nährwert, die angeblich verfälschte Bratwurst einen höheren Geschmacks- und Genußwert dargeboten haben als die zuerst erwähnte, nach *Feder* außerordentlich „analysenfest" zu bezeichnende Bratwurst, zu der höchstwahrscheinlich mageres, sehnenreiches Beinfleisch verarbeitet wurde.

Der einseitige Standpunkt, den *Feder* gegenüber dem Wassergehalt von Fleisch- und Wurstwaren einnimmt, ergibt sich besonders noch aus seinem Hinweis, daß für die meisten Dauerwürste, deren $H_2O$-Gehalt nach den „Vereinbarungen" der Nahrungsmittelchemiker 60% nicht übersteigen soll, die Möglichkeit eines zu hohen $H_2O$-Gehaltes ausscheidet, da ein solcher sich schon durch die Beschaffenheit der Ware kenntlich machen würde. Hierbei wird übersehen, daß eine Fleischwurst mit einem $H_2O$-Gehalt von 50—60% keine Dauerwurst sein kann, daß vielmehr bei der Herstellung von Dauerwürsten der verschiedenen Art der Fleischer nicht Wasser zu dem Wurstgut zusetzt, sondern vielmehr sorgsam bemüht ist, durch längeres Trocknenlassen der frischen Würste an der Luft bei kühler, trockener Witterung oder in zweckentsprechend eingerichteten Trockenräumen den natürlichen $H_2O$-Gehalt des Fleisches erheblich herabzusetzen, der alsdann durch die langsame Kalträucherung noch weiter vermindert wird, wodurch die Wurst erst zu einer Dauerware mit Appetit erregender, fleischfarbener, gleichmäßig roter, trockener Schnittfläche wird. Für eine Dauerwurst einen Höchstwassergehalt noch dazu bis 60% festzusetzen, ist somit überflüssig, da der $H_2O$-Gehalt einer guten Dauerwurst *unter* 40% liegen muß und daher bei der Herstellung von Dauerwurstwaren der Gewerbetreibende bemüht ist und die Aufgabe hat, unter erheblicher Verminderung des natürlichen Wassergehaltes des Fleisches eine gut aussehende und gut schmeckende Dauerware zu erzielen. Hierzu ist aber nur das Fleisch von besonders gefütterten und gemästeten Rindern und älteren Schweinen mit kerniger, trockener, ge-

sättigt roter Muskulatur und festem, körnigem Speck erforderlich. Dagegen wäre in Erwägung zu ziehen, ob nicht doch für Frischwürste eine Höchstgrenzzahl allerdings nicht wie früher von 70%, sondern dem durchschnittlichen $H_2O$-Gehalt des Fleisches entsprechend von 75% festzusetzen wäre.

Zunächst ist die wichtige Frage zu erörtern: „Ist die *Feder*sche Verhältniszahl wissenschaftlich und technisch ausreichend begründet", *was* von seiten der Nahrungsmittelchemiker und noch zuletzt von *Kerp* und *Riess* behauptet wird? *Feder* mag vor dem Kriege eine gewisse Berechtigung zu der Aufstellung seiner Verhältniszahl insofern gehabt haben, als Fettgewebe und auch das aus ihm durch Ausschmelzen gewonnene reine Fett erheblich niedriger im Preise stand als schieres Fleisch. Das hat sich aber doch seitdem erheblich geändert. Durch die Verwendung von fettem Fleisch gut genährter Tiere oder auch durch Zusatz von reinem Fett zu Kochwürsten ist eine wirtschaftliche Schädigung der Konsumenten nicht zu erblicken. Abgesehen davon, daß Fettgewebe und reines Fett zeitweise höher im Preise steht als mageres Fleisch, wird vielmehr durch die Verwendung von fettem Schweinefleisch zu Brühwürsten nicht nur der Genuß- und Geschmackswert, sondern auch der Nährwert der Fleischware erheblich erhöht. Die Ansicht von *Feder*, daß Hackfleisch und auch Wurstbrät mit einem höheren Gehalt an Fettgewebe durch $H_2O$-Zusatz erheblich verfälscht werden kann, ist nicht zutreffend, da reines Fett bekanntlich $H_2O$ nicht binden kann und bei der Herstellung von Brühwürsten der zerkleinerten Fleischmasse handwerksmäßig *nur so viel* $H_2O$ zugefügt wird, als der kolloidale Inhalt der Muskelprimitivfibrillen, d. i. die schiere Muskelsubstanz, binden kann, wobei zu beachten ist, daß das Bindungsvermögen sehr verschieden ist.

Die weitere Behauptung *Feders*, daß der $H_2O$-Gehalt des eigentlichen Fettgewebes im Fleisch ein minimaler sei, das $H_2O$ vielmehr auf die Muskelsubstanz beschränkt sei, ist nicht zutreffend. Das Fettgewebe der einzelnen Schlachttiergattungen ist je nach Alter, Geschlecht, Nährzustand und Körperregion ganz verschieden $H_2O$-haltig. So z. B. enthält das Rückenfett der Schweine erheblich mehr $H_2O$ als das retroperitoneale Liesenfett, was den Hausfrauen *nicht* unbekannt ist. Auch gibt *Feder* selbst an, daß für das Fettgewebe vereinzelt sehr *hohe* Werte für die *Feder*sche Zahl (5—6) zu berechnen sind (S. 581 a. a. O.). Außerdem ist durch die auf Veranlassung des Reichsgesundheitsamtes in 12 Nahrungsmittel-Untersuchungsämtern ausgeführten Versuche für fettes Schweinefleisch (Schweinebauch, Schweinebacken), das besonders zu Brühwürsten verarbeitet wird, ein höherer normaler $H_2O$-Gehalt, der die Grenzzahl 4 erheblich übersteigt, festgestellt worden. Hierbei ist das Widersinnige der *Feder*schen Zahl, worauf *Junack* hingewiesen hat,

besonders in die Erscheinung getreten, da für eine normale Schweinebacke mit einem $H_2O$-Gehalt von 30,1%, Fett 63%, Asche 0,4% und 6,5% organischem Nichtfett ein *scheinbarer Mindestwasserzusatz von* 4,1% zu errechnen ist, weil die Zahl nach *Feder* (30,1:6,5) 4,6 beträgt. Auch wird bereits im „König" (4. Aufl. Bd. 1, S. 38ff. 1903) u. a. für den Paniculus adiposus des Ochsen ein $H_2O$-Gehalt von 30,85% und für das Nierenfett des Rindes ein solcher von 8—21% angegeben. Hiermit decken sich auch die Angaben von *Junack* (Dtsch. Schlachthof-Ztg. 1924, Nr. 43), daß das Fettgewebe des Kalbes, das als Bestandteil verschiedener Wurstsorten eine weit verbreitete Verwendung findet, bis zu 29% $H_2O$ enthalten kann. Für den erwähnten Paniculus adiposus des obigen Ochsen mit dem $H_2O$-Gehalt von 30,85% und 4,88% organischem Nichtfett errechnet sich eine *Feder*sche Zahl von 6,3, das Fettgewebe eines mageren Bullen mit 21,95% $H_2O$ und 4,19% organischem Nichtfett läßt eine *Feder*sche Zahl von 5,2 und das einer halbfetten Kuh eine solche von 9,41:1,60 = 5,9 erkennen. Die Zahl der Beispiele, daß Fettgewebe einen ganz erheblichen $H_2O$-Gehalt und auch einen erheblich höheren Wert als 4 für die *Feder*sche Zahl aufweist, läßt sich aus dem Königschen Lehrbuch erheblich vermehren. Auf diesen Zwiespalt mit der Theorie von *Feder*, der sich auf die Angaben von *König* stützt, hat *Schupelius* in seiner Arbeit bereits eingehend Bezug genommen. (Inaug.-Diss. Berlin 1927.)

Aber auch die Behauptung *Feders*, daß in dem Verhältnis zwischen $H_2O$ und organischem Nichtfett eine gewisse Konstanz zum Ausdruck gelangt und einen ziemlich gleichbleibenden Wert aufweist, als dessen oberste Grenze *Feder* die Zahl 4 bezeichnet, ist *nicht* zutreffend. Er stützt sich dabei auf 247 im *König*schen Lehrbuch angegebene Analysen von Fleisch, läßt aber dabei unberücksichtigt, daß die Analysen von amerikanischem Fleisch, welche die Mehrzahl ausmachen, nicht beweisend sein können, da bei diesen von einem „Abfall" die Rede ist, der außer Betracht gelassen ist und außer Knochen aus Sehnen u. dgl. angeblich bestanden hat. Auch daß diese Analysen in technischer Beziehung nicht einwandfrei sind, hat *Schupelius* (a. a. O.) eingehend dargelegt und darauf hingewiesen, daß augenscheinlich Muskel- und Fettgewebe in willkürlichem, zufälligem Mengenverhältnis verarbeitet worden sind, die zum Fleisch gehörigen Sehnen und Fascien in geeigneter Weise nicht berücksichtigt wurden und dem $H_2O$-Verlust durch Verdunsten keine Beachtung geschenkt worden ist. Vor allen Dingen hat *Feder* vollkommen außer Betracht gelassen, daß je nach Alter, Geschlecht, Nährzustand und auch bei demselben Tier je nach Körperregion der $H_2O$-Gehalt des Fleisches, d. h. der einzelnen Muskeln, und somit auch die Verhältniszahl schwankt und gar nicht selten mehr als 4 betragen kann.

In dem Bestreben, eine Begründung für die *Feder*sche Zahl darzutun, hat *Juckenack*[1] unter Bezugnahme auf eine Abhandlung von *M. Rubner*[2] gegenteilige Ansichten über die *Feder*sche Zahl zu entkräften versucht in der Festschrift zum 80. Geburtstage von *J. König* in Münster.

Hierbei ist aber festzustellen, daß die Angaben von *Rubner* unvollständig und nicht genau von *Juckenack* wiedergegeben sind und eine *wesentliche* Feststellung von ersterem, die das Gegenteil von dem beweist, was letzterer zu beweisen versucht, überhaupt nicht erwähnt ist.

An Versuche von *Inaba*[3] anschließend, die ergeben haben, daß die gesamte Leibessubstanz von Kalt- und Warmblütern nach der Entfettung und Trocknung außerordentlich gleichartig aufgebaut ist, was teleologisch durchaus verständlich ist, führt *Rubner* einschränkend aus: „Verschiedenheiten aber treten uns entgegen, wenn man die frische Substanz des gesamten Organbreies eines Tieres auf ihren Wassergehalt untersucht."

Die Untersuchungen von *Inaba* bilden eine Grundlage zu weiteren Studien von *M. Rubner* über das Wachstum der Säugetiere. Was den Organismus der Säugetiere im ausgewachsenen Zustande anbelangt, so hat bereits vor Jahren *Rubner* aus Nahrungsmittelanalysen nach Berechnung der fett- und aschefrei gedachten Substanz für Muskel, Herz und Leber der verschiedenen Schlachttiere ein offenbar einheitliches Verhältnis zwischen Protein und Wasser, also einen gleichartigen Quellungszustand festgestellt. Dasselbe Resultat ergibt sich nach *Rubner* bei Verarbeitung des ganzen Tierkörpers. So beträgt der Trockengehalt des *fettfreien* Menschen 23,4%, des Kaninchens 23,6% und der einer Maus 21,7%. *Rubner* folgert hieraus, daß *der erwachsene Organismus* hinsichtlich des Quellungszustandes die gleichen Verhältnisse zeigt, ob es sich um große oder kleine Organismen handelt. Dieser Quellungszustand wird durch das Durstgefühl mit geringen Schwankungen gleich erhalten, jeder Überschuß von Wasser normalerweise durch die Nieren entfernt und die Eintrocknung durch den Zwang des Durstes unter Flüssigkeitsaufnahme beseitigt.

*Völlig* anders als erwachsene Tiere verhält sich der *Organismus im intrauterinen Leben* und *auch noch während der Wachstumsperiode im Anfang des extrauterinen Lebens*, was *Juckenack* vollkommen außer Betracht gelassen hat.

Die Trockensubstanz des fett- und aschefrei gedachten Körpers ist nach *Rubner* beim Menschen im 6. Monat der Entwicklung 9,7%,

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **47**, 218. 1924.

[2] Die Beziehung des Kolloidalzustandes der Gewebe auf den Ablauf des Wachstums. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss., phys.-math. Kl., 1923, S. 253.

[3] Arch. f. Anat. u. Physiol. 1911, S. 1.

im 7. 14,0%, im 8. 16,7% und bei der Geburt 15,7%; beim Kind von 3 Monaten 17,1% und beim erwachsenen Mann 23,4%. Eine neugeborene Maus hat 9,9% und eine erwachsene 23,7% Trockensubstanz. Ein neugeborener Hund hat einen Trockengehalt von 16,4%, nach viermaliger Verdoppelung des Gewichts einen solchen von 22,2%. *Ähnlich ist es auch bei den schlachtbaren Haustieren.* Der $H_2O$-Gehalt des Organismus nimmt im extrauterinen Wachstum allmählich ab. *M. Rubner* faßt das Gesamtergebnis seiner Untersuchungen dahin zusammen, daß ausgewachsene Individuen einem fast gleichen Grenzwert des Trockengehaltes zustreben und dementsprechend der $H_2O$-Gehalt abnimmt, daß aber, solange das Wachstum besteht, der Trockengehalt geringer ist und in der fetalen Entwicklung seinen Tiefstand aufweist. — Diese wichtige Tatsache hat *Juckenack* unterlassen anzuführen, obwohl ihm nicht unbekannt sein kann, daß gerade zu Brühwürsten, die in erster Linie Gegenstand der Meinungsverschiedenheit sind, das wässerige Fleisch von Kälbern und Jungrindern Verwendung findet. *Rubner* hebt hervor, daß das Wachstum am intensivsten erscheint bei den höheren Graden der Quellung des Protoplasmas. Diese Feststellung stimmt auch überein mit den praktischen Erfahrungen in der Kälber- und Ferkelaufzucht, die bei spätem Absetzen und längerem Verfüttern von Magermilch schnellwüchsiger sind, als wenn sie frühzeitig auf Trockenfütterung gestellt werden. Molkereischweine, die ohne vorherige mehrwöchige Trockenmast mit Kernfutter abgeschlachtet werden, haben eine schlaffe, blasse, wasserreiche, nicht bindende Muskulatur, die zur Herstellung von Dauerfleischwaren nicht geeignet, sondern *nur* zu Brüh- und Kochwürsten und Kochschinken zu verwenden ist. Zur Herstellung von Dauerfleisch- und Wurstwaren eignet sich *nur* das Fleisch von *älteren*, gut gemästeten Schweinen mit kernigem Speck und lebhaft roter, trockener Muskulatur.

Die Ergebnisse der Versuche von *M. Rubner*, auf die sich *Juckenack* bezieht, beweisen somit das Gegenteil von dem, was er behauptet.

## Eigene Untersuchungen.

Die Meinungsunterschiede über die Sicherheit des von *Feder* ausgearbeiteten Verfahrens und besonders über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der *Feder*schen Verhältniszahl zur Beurteilung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes in Hackfleisch und in Wurstwaren sind auch unter Berücksichtigung der vom Reichsgesundheitsamt gegebenen Anweisung zur Probeentnahme und chemischen Untersuchung[1] zur Zeit noch nicht zur Ruhe gekommen. Somit ist die Bekanntgabe unserer Untersuchungen am Platze.

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, H. 5, S. 245. 1925.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf nachstehende Punkte:

1. Ist das geübte Verfahren zur Ermittelung des prozentualen Gehaltes an Wasser, Fett und Asche zur Feststellung der fettfreien organischen Substanz völlig sicher? Ist insbesondere die geübte Probeentnahme für das Untersuchungsergebnis und die Beurteilung der Höhe des Wasserzusatzes von Bedeutung?

2. Ist das Verhältnis von $H_2O$ zu organischem Nichtfett so gleichbleibend, wie *Feder* in seiner grundlegenden Arbeit behauptet hat, und wie noch behauptet wird? Kommt bei Fleisch, das auf Grund der ordentlichen Fleischbeschau als tauglich zum menschlichen Genusse abgestempelt ist, ein höherer $H_2O$-Gehalt als 80% vor? Welchen Einfluß hat das Tränken vor der Schlachtung auf den $H_2O$-Gehalt der Muskulatur?

3. Wie wird durch das Räuchern der $H_2O$-Gehalt in Würsten beeinflußt? Ergeben sich durch das Aufhängen in der Räucherkammer in verschiedener Höhe wesentliche Unterschiede? Wie verhält sich die *Feder*sche Zahl bei Brühwürsten?

4. Gewährt die *Feder*sche Verhältniszahl des Wassers zum organischen Nichtfett (4:1) eine für gerichtliche Zwecke sichere Grundlage zur Beurteilung eines betrügerischen Zusatzes zu Hackfleisch und zu Brühwürsten?

**Untersuchungsverfahren.**

Bei Beginn unserer Versuche waren für die Ermittlung der F.V.Z. noch keine Methoden vorgeschrieben. Wir haben daher die im Schrifttum vorhandenen Angaben verwertet und eine einfache, in kurzer Zeit auszuführende und möglichst genaue Methode auszuarbeiten versucht. Unser besonderes Augenmerk richteten wir auf die Entnahme der Proben, ihre Aufbewahrung usw., worüber im Schrifttum nur wenig mitgeteilt ist, weil man dies offenbar für unwesentlich gehalten hat. Die zu untersuchenden Fleischproben wurden aus den frisch geschlachteten Tierkörpern im Gewicht von 300—500 g aus verschiedenen Muskeln herausgeschnitten und sofort in Pulvergläsern mit eingeschliffenem Stopfen verpackt. Zur Untersuchung der Wurstwaren wurden meist ganze Würste verwandt, die zur Vermeidung des $H_2O$-Verlustes gleichfalls, wenn möglich, in Pulvergläsern aufbewahrt oder in Pergamentpapier festschließend verpackt wurden. In Pulvergläsern lassen sich Fleischproben einen Tag lang gut aufbewahren. Bei längerer Aufbewahrung scheidet sich bei reinem Fleisch eine beträchtliche Menge Fleischwasser ab, die über 1% des Gesamtgewichtes der Fleischmasse betragen kann. Die Fleischproben wurden so bald wie möglich, spätestens am Tage nach der Entnahme, weiter verarbeitet.

Nach den Angaben von *Feder* und auch entsprechend der vom Reichsgesundheitsamt gegebenen Anweisung soll die Fleischprobe mit

Hilfe einer kleinen Fleischhackmaschine möglichst fein zerkleinert werden, erforderlichenfalls wiederholt durch diese gedreht werden, um eine gleichmäßige Mischung zu erhalten. Von dieser Vorschrift sind wir abgewichen, weil sie sich auf Grund eingehender Vergleichsversuche als fehlerhaft erwiesen hat. Es ist nicht zu bezweifeln, daß bei wiederholtem Durchdrehen der Proben durch eine Fleischhackmaschine eine gleichmäßige Mischung entsteht, aber daß der $H_2O$-Gehalt dieser Mischung mit dem natürlichen $H_2O$-Gehalt der Fleischprobe noch übereinstimmt, ist ausgeschlossen. An der Luft verliert Fleisch, besonders im zerkleinerten Zustande sehr leicht und verhältnismäßig rasch $H_2O$, was sowohl bei der bisherigen Entnahme und Aufbewahrung der Fleischproben als auch bei der Verarbeitung derselben nicht genügend beachtet worden ist. *Schupelius* hat nachgewiesen (a. a. O.), daß sogar eine unzerkleinerte Fleischmasse von ca. 8 g bei mittelmäßig trockener Laboratoriumsluft in 3 Minuten 0,25%, in 6 Minuten schon 0,95% $H_2O$ verliert. Die Verpackung der Proben in luftdicht verschließbaren Gefäßen ist erst durch die Anweisung des Reichsgesundheitsamtes vorgeschrieben worden. Aber auch bei dem Durchdrehen durch die Fleischhackmaschine wird Fleischsaft ausgepreßt, der an den Maschinenteilen haften bleibt und sich der analytischen Feststellung entzieht. Sodann setzen die Sehnen und Fascien dem Durchdrehen einen erheblichen Widerstand entgegen und bleiben fast vollständig zurück. Mit den üblichen Laboratoriumsmitteln hält es äußerst schwer, eine gute, einwandfreie Durchschnittsprobe zu erhalten, die gestattet, 10 oder selbst nur 5 g derselben zu der chemischen Untersuchung zu verwenden. Der Regel nach wird der bedenkliche Fehler, einen zu niedrigen prozentualen $H_2O$-Gehalt zu erhalten und zu errechnen, die Folge sein müssen.

Wir haben den allein eine zuverlässige Analyse verbürgenden Ausweg gewählt, daß wir auf das Durchdrehen der Proben durch die Fleischhackmaschine ganz verzichteten und zu jeder Einzelanalyse 20—30 g Material von verschiedenen Stellen der Untersuchungsprobe entnahmen, 3—5 Analysen anfertigten und daraus den Durchschnittswert feststellten. Nur bei ganz vereinzelt vorgekommenem Materialmangel wurden zu den Analysen nur 10 g verwendet. Gewogen wurden die in Soxhlethülsen verpackten Proben unter möglichster Ausschaltung der Verdunstung in den üblichen Wägegläschen mit eingeschliffenem Deckel. Hierbei haben wir uns von dem weiteren Gesichtspunkt leiten lassen, daß die Genauigkeit der Analysen abnimmt, je kleiner die abgewogene Probe ist, was um so mehr zu beachten sein dürfte, da der erhebliche $H_2O$-Verlust während der umständlichen Vorbereitung der Proben — mehrmaliges Durchdrehen durch eine Fleischhackmaschine, Verreiben mit Sand und die hierdurch verursachte ungenaue Einwage — sich in doppelter Weise, bei der Bestimmung des $H_2O$-Gehaltes und der des Fettes,

auswirkt und der Analysenfehler bei der prozentualen Berechnung vervielfacht wird.

1. *Die $H_2O$-Bestimmung* wurde auf direktem und indirektem Wege ausgeführt. Für die direkte Bestimmung wurde das Destillationsverfahren von *Mai* und *Rheinberger*[1] in höher siedenden Flüssigkeiten mit geringer Abänderung angewendet. Als Destillationsflüssigkeit verwendeten wir wegen des einheitlichen hohen Siedepunktes anfangs Tetralin ($C_{10}H_{12}$), später die abgesättigte Verbindung Dekalin ($C_{10}H_{18}$), das bei 180° siedet und die Möglichkeit der $H_2O$-Abspaltung vollkommen ausschließt. Die Apparatur ist mit den üblichen Laboratoriumsmitteln leicht herzurichten, wie nebenstehende Abbildung zeigt. Einzelheiten sind von *Schupelius* angegeben. Die nach ca. $1^1/_2$ Stunden abzulesenden Resultate sind, mit denen der Trocknungsmethode verglichen, durchaus zufriedenstellend. Sie ergeben häufig einen etwas höheren $H_2O$-Gehalt, wie bereits von *Mai* und *Rheinberger*, *Utz*[2] u. a. festgestellt worden ist. Die klare Abscheidung des überdestillierten $H_2O$ läßt sich durch Erwärmen noch beschleunigen. Die unzerkleinerte, in einer Soxhletschen Hülse verpackte Fleischmenge, die mit dieser in den zur Hälfte mit Dekalin gefüllten Destillierkolben geschoben wird, betrug anfangs 20—30 g. Weit einfacher und für die Praxis brauchbarer ist es, wenn man 100 g Fleisch zur Einwage bringt; man erhält so eine gute Durchschnittsprobe und ist in der Lage, den prozentualen $H_2O$-Gehalt ohne Rechnungen abzulesen.

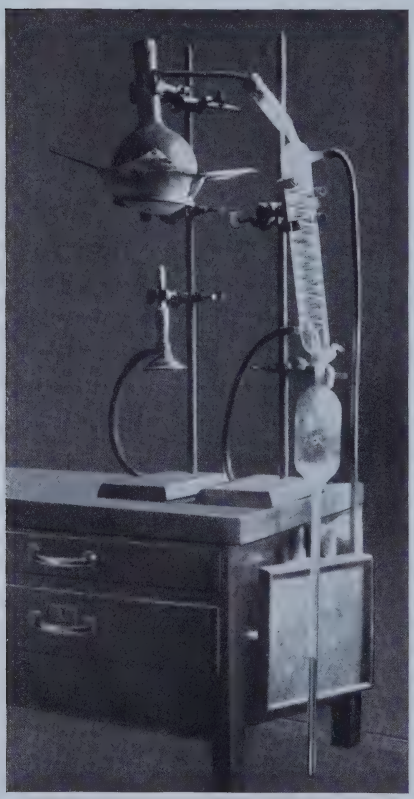


Abb. 1.

Die indirekte Methode der Trocknung von 20—30 g Fleisch bis zur Gewichtskonstanz wurde nach den bekannten Richtlinien zu Parallel-

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **24**, 125. 1912; **34**, 395. 1917.

[2] Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. 24. Jg., S. 348. 1914.

bestimmungen angewendet. Die Resultate stimmen bei sorgfältigem Arbeiten mit denen der Dekalindestillation sehr gut überein. Nachteile dieser Arbeitsweise sind die häufigen Wägungen und das lästige Verreiben des bei 60° vorgetrockneten Untersuchungsmaterials. Recht gut haben sich hierbei die leichten Reibschalen von Rosenthaler Porzellan bewährt, die direkt auf die Wage gestellt werden können.

2. Die Fettbestimmung wurde im Soxhletschen Extraktionsapparat vorgenommen. Es wurde 5 Stunden mit Äther extrahiert, dann wurden die Proben zerrieben und hiernach nochmals 5 Stunden extrahiert. Darauf wurde der Äther abdestilliert und der Fettrückstand bei 60° im Vakuum getrocknet. Die Schnellmethode (nach *Grossfeld*) zeigte gegenüber dem Soxhletschen Verfahren keine Vorzüge; der Zeitgewinn, der der Methode nachgerühmt wird, war für uns nicht überzeugend.

3. Die Bestimmung des N-Gehaltes der Wurstwaren haben wir für entbehrlich gehalten, da die geringe Einwage, die zweifelhafte gleichmäßige Durchmischung des Untersuchungsmaterials und auch die Aussichtslosigkeit einer Nährwertbeurteilung es geraten erscheinen ließen, von einer quantitativen Bestimmung abzusehen.

4. Die Mineralbestandteile wurden durch einfaches Veraschen ermittelt. Die umständlichere, wenn auch zweifellos genauere Methode, wie sie in der Anweisung des Reichsgesundheitsamtes (a. a. O.) vorgesehen ist, halten wir für überflüssig. Für die Ermittlung der F.V.Z. genügt einfaches Veraschen. Die Verluste und Veränderungen, die durch das stundenlange Glühen verursacht werden, sind so gering, daß sie für den Ausfall der Verhältniszahl ohne Belang sind. Die Berechnung allzugenau auf mehrere Dezimalstellen zu treiben, ist hierbei nur fehlerhaft; einigermaßen sicher ist eigentlich nur die erste Dezimalstelle. Durch übertriebene Genauigkeit wird noch lange nicht erreicht, die F.V.Z. stimmend zu machen. Während man bei der Aschebestimmung hinsichtlich der Glühverluste nicht allzu ängstlich zu sein genötigt ist, sind bei der $H_2O$-Bestimmung Abweichungen von 1% bereits von deutlichem Einfluß auf die F.V.Z. Solche Abweichungen gehören nach unseren Erfahrungen durchaus nicht zu den Seltenheiten. Wie schon erwähnt, haben wir von derselben Probe häufig 4—5 Analysen gemacht und Differenzen bis zu 5% gefunden, ein Beweis für die ungleiche Verteilung der einzelnen Wurstbestandteile. Analysenfehler sind hierbei ausgeschlossen (s. w. u.).

*A. Untersuchungsergebnisse* über den $H_2O$-Gehalt einzelner Muskelgruppen und des Fettgewebes von Rindern und Schweinen zur Beurteilung der *Feder*schen Zahl im Hack- und Schabefleisch.

*Feder* hat als Grenzzahl für das Verhältnis des $H_2O$ zum organischen Nichtfett 4:1 gewählt, d. h. mit anderen Worten, daß das Fleisch unserer schlachtbaren Haustiere einen höheren $H_2O$-Gehalt als 80% niemals aufweisen soll. Die erwähnten Versuche des R.G.A. haben

bereits ergeben, daß diese Annahme nicht zutreffend ist. Schon vorher hat *A. B. Behre* festgestellt (Zeitschr. f. Nahr- u. Genußm. *47*, 13. 1924), daß die von *Feder* aufgestellte Grenzzahl von 4 in einigen Fällen überschritten worden ist, in einem Falle sogar erheblich, so daß eine F.V.Z. von 4,98 errechnet wurde. Im ganzen zeigten von 25 Fleischproben, die aus verschiedenen Muskelgruppen von 5 Rindern entnommen wurden, 9 Proben eine F.V.Z. *über* 4. *Behre* folgert aus seinen Untersuchungen, „daß jedenfalls so viel feststeht, daß es Fleischteile von Schlachttieren gibt, bei denen die F.V.Z. ‚4' überschritten wird" und bezeichnet es als auffallend, daß gerade diese Fleischteile von den Fleischern als wahrscheinlich wässerig, richtiger höher $H_2O$-haltig, bezeichnet worden sind. Denn es handelt sich *nicht*, wie *Behre* angibt, um minderwertiges Fleisch, sondern im Sinne des R.Fl.G. um taugliches Fleisch. Die Annahme *Behres*, daß möglicherweise die untersuchten Muskeln (Brustspitze, hohe Rippe) *stets* einen höheren $H_2O$-Gehalt aufweisen, als z. B. die Glutäen der Hinterschenkel, ist zutreffend. *Behre* hat infolgedessen Hackfleisch mit einer F.V.Z. bis zu 4,5 *nicht* beanstandet.

*Durch unsere Analysen der verschiedenen Muskelgruppen der Schlachttiere wurde festgestellt, daß die Schwankungen im $H_2O$-Gehalt des Fleisches nach Alter, Geschlecht, Fütterung, Gesundheitszustand und je nach Körperregion sehr erheblich sein können.* Das Fleisch von jungen Kälbern, auch von solchen mit gut entwickelter Muskulatur und normalem, festem Nierenfett, hat in der Regel einen $H_2O$-Gehalt *über* 80, was besonders beachtlich ist, da solches Fleisch mit Vorliebe besonders in Süddeutschland zu den sog. Weißwürsten verarbeitet wird. Ein $H_2O$-Gehalt *über* 80% ist auch gar nicht selten bei alten Wurstkühen zu ermitteln, deren Fleisch durchaus nicht als minderwertig zu bezeichnen ist, sondern als volltauglich in den Verkehr gegeben wird, als Wurstfleisch sehr begehrt ist und sich als solches deklariert. Sodann zeigen meist einen höheren $H_2O$-Gehalt die Muskelgruppen, die zum Stützen und Tragen des Körpers oder als Atemmuskeln ständig in Tätigkeit sind. Die Schlächter bezeichnen diese Muskeln als „Gehmuskeln" und verwenden sie mit Vorliebe wegen ihrer Bindekraft zur Herstellung von Brühwürsten. Auch ist zu beachten, was von den bisherigen Versuchsanstellern nicht geschehen ist, daß nach mehrtägigem Abhängen des Fleisches sein $H_2O$-Gehalt durch Eintrocknen erheblich abnehmen kann, was wohl zu berücksichtigen ist, da die Gewerbetreibenden bei der Herstellung von Brühwürsten zwecks besserer Bindung des zuzusetzenden Wassers das Fleisch womöglich noch im nicht ausgekühlten Zustand verarbeiten, so daß nicht selten eine F.V.Z. über 4 im frisch geschlachteten Fleisch sich ergibt, während nach einigen Tagen eine solche *unter* 4 festgestellt wird. Genauere Untersuchungen hat hierüber *Schupelius* (a. a. O.) ausgeführt.

Tabelle 1. *Fleisch aus verschiedenen Muskeln vollkommen gesunder Schlachtrinder.*

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz in % nach *Feder* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Volljährige Mastochsen — Kaumuskeln | 76,6 | 1,8 | 1 | 20,6 | 3,7 | — |
| 2 | | 74,0 | 3,2 | 0,9 | 21,9 | 3,4 | — |
| 3 | | 73,4 | 1,7 | 0,9 | 24 | 3,0 | — |
| 1 | desgl. — Unterschenkelmuskeln | 79,0 | 0,4 | 1,0 | 19,6 | 4,0 | — |
| 2 | | 79,5 | 0,6 | 1,0 | 18,9 | **4,2** | **3,9** |
| 3 | | 76,8 | 0,5 | 1,0 | 21,7 | 3,5 | — |
| 2 | desgl. — Schultermuskeln | 78,2 | 0,9 | 1,0 | 19,9 | 3,9 | — |
| 3 | | 77,5 | 1,9 | 0,9 | 19,7 | 3,9 | — |
| 4 | Bulle — Fehlrippe | 74,5 | 4,2 | 1,9 | 19,4 | 3,8 | — |
| 5 | Mastochse — Fehlrippe | 49,4 | 34,6 | 0,8 | 15,2 | 3,3 | — |
| 6 | Jungrind, Fresser — Querrippe | 79,4 | 1,6 | 1,1 | 17,9 | **4,4** | **1,8** |
| 7 | Jungbulle, fleischig — Kopfmuskeln | 76,9 | 1,5 | 1,0 | 20,6 | 3,7 | — |
| 8 | desgl. — Oberschenkelmuskeln | 77,9 | 1,5 | 1,1 | 19,5 | 3,9 | — |
| 9 | Vollj. Mastochse — Halsmuskeln | 72,0 | 9,4 | 1,0 | 17,6 | **4,1** | **1,6** |
| 10 | Jungrind — Bauchmuskeln | 76,9 | 1,6 | 1,1 | 20,4 | 3,8 | — |
| 11 | Jungbulle, Fresser — Nackenmuskeln | 70,3 | 8,3 | 1,0 | 20,4 | 3,4 | — |
| | desgl. — Unterschenkelmuskeln | 77,5 | 4,5 | 1,1 | 16,9 | **4,6** | **9,9** |
| 12 | Junge Kuh — Unterschenkelmuskeln | 78,8 | 4,9 | 0,9 | 15,4 | **5,1** | **17,2** |
| 13 | Jungbulle, Fresser — Oberschenkelmuskeln | 79,7 | 0,6 | 1,2 | 18,5 | **4,3** | **5,7** |
| 14 | desgl. — desgl. | 76,9 | 0,6 | 1,1 | 21,4 | 3,6 | — |
| | desgl. — Kopfmuskeln | 77,4 | 1,9 | 1,0 | 19,7 | 3,9 | — |
| 15 | desgl. — Keule | 77,2 | 0,6 | 1,1 | 21,1 | 3,6 | — |
| 16 | Kalb 1 Woche alt — Halsmuskeln | 79,7 | 0,7 | 1,2 | 18,4 | **4,3** | **6,1** |
| | Kalb 1 Woche alt — Hinterschenkel, M. gastrocnemii | 80,6 | 0,7 | 1,3 | 17,4 | **4,6** | **11,0** |
| 17 | Kalb 3 Wochen alt — Halsmuskeln | 79,5 | 0,4 | 1,1 | 19,0 | **4,2** | **3,5** |
| | Kalb 3 Wochen alt — Hinterschenkel, M. gastrocnemii | 79,7 | 0,5 | 1,5 | 18,3 | **4,4** | **6,5** |
| 18 | Kalb 1 Woche alt — Halsmuskeln | 81,0 | 1,4 | 1,2 | 16,4 | **4,9** | **15,4** |
| | Kalb 1 Woche alt — Hinterschenkel, M. gastrocnemii | 82,8 | 0,5 | 1,3 | 15,4 | **5,4** | **21,2** |
| 19 | desgl. — Halsmuskeln | 81,5 | 0,2 | 1,3 | 17,0 | **4,8** | **13,5** |
| | desgl. — Hinterschenkel | 80,5 | 0,2 | 1,3 | 18,0 | **4,5** | **8,5** |
| 20 | Kalb 14 Tage alt — Halsmuskeln | 79,0 | 0,1 | 1,5 | 19,4 | **4,1** | **2,4** |
| | Kalb 14 Tage alt — Hinterschenkel | 80,2 | 0,4 | 1,1 | 18,3 | **4,4** | **7,0** |

Weiterhin darf nicht unberücksichtigt gelassen werden, daß das Tränken wenige Stunden vor der Schlachtung, besonders wenn es übermäßig nach vorheriger Verabreichung salzhaltigen Gerstenschrots geschieht, einen erhöhenden Einfluß auf den $H_2O$-Gehalt der Muskulatur ausüben kann, wie unsere einschlägigen Versuche ergeben haben (Tab. 2).

Das durch die Magen- und Darmwand resorbierte $H_2O$ wird in erster Linie von den infolge des vorangegangenen Transportes ermüdeten Muskeln aufgenommen. Alsdann erfolgt erst ganz allmählich die Ausscheidung des überflüssigen $H_2O$ durch die Nieren. Der kolloidale Inhalt der Muskelprimitivfibrille kann in zerkleinertem Zustande bekanntlich künstlich durch Einreiben bis zu 100 Vol.-% $H_2O$ aufnehmen. Wie hoch während des Lebens die $H_2O$-Aufnahme durch die Muskelsubstanz sein kann, wissen wir nicht.

Die Untersuchung von *22 verschiedenen* Muskelproben, die von 15 vollkommen gesunden und volltauglichen, z. T. gemästeten Rindern

Tabelle 2. *Wassergehalt gleichschwerer (10 Ztr. Lebendgewicht) und derselben Rasse angehöriger Mastochsen und Jungrinder:*
*a) vor dem Schlachten nicht getränkt;*
*b) etwa 2 Stunden vorher getränkt.*

| Nr. | Bezeichnung | | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz in % nach *Feder* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| a nicht getränkt | Ochse Nr. 1 | Halsmuskeln . . . | 72 | 9,4 | 1 | 17,6 | **4,1** | **1,6** |
| | | Bauchmuskeln . . | 71,3 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 72,0 | | | | | |
| a desgl. | Ochse Nr. 2 | Halsmuskeln . . . | 72,1 | 5,0 | 0,9 | 22,0 | 3,3 | — |
| | | Bauchmuskeln . . | 75,5 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 77,0 | | | | | |
| a desgl. | Ochse Nr. 3 | Halsmuskeln . . . | 76,3 | 2,9 | 1 | 19,8 | 3,8 | — |
| | | Bauchmuskeln . . | 78,2 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 76 | | | | | |
| b getränkt vor dem Schlachten | Ochse Nr. 4 | Halsmuskeln . . . | 75,1 | 3,3 | 1 | 20,6 | 3,8 | — |
| | | Bauchmuskeln . . | 77,5 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 75,9 | | | | | |
| b desgl. | Ochse Nr. 5 | Halsmuskeln . . . | 75,2 | 4,4 | 1,1 | 19,3 | 3,9 | — |
| | | Bauchmuskeln . . | 80,6 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 74,9 | | | | | |
| b desgl. | Ochse Nr. 6 | Halsmuskeln . . . | 76,2 | 2,7 | 0,9 | 20,2 | 3,8 | — |
| | | Bauchmuskeln . . | 81,5 | | | | | |
| | | Zwerchfellpfeiler . . | 77,3 | | | | | |
| a | Jungrind nicht getränkt | Bauchmuskeln | 76,9 | 1,6 | 1,1 | 20,4 | 3,8 | — |
| b | Jungrind getränkt, | Bauchmuskeln | 76,5 | 2,1 | 1,1 | 20,3 | 3,8 | — |
| a | Jungbulle nicht getränkt | Hinterkeule . | 76,9 | 0,6 | 1,1 | 21,4 | 3,6 | — |
| b | Jungbulle vor dem Schlachten getr. | Hinterkeule . | 79,7 | 0,6 | 1,2 | 18,5 | **4,3** | **5,7** |

alsbald nach der Schlachtung entnommen und in Pulvergläsern mit eingeschliffenem Glasstopfen aufbewahrt wurden, ergab *6 mal* eine F.V.Z. *über* 4 (Tab. 1). Als höchste F.V.Z. wurde *5,1* in der Unterschenkelmuskulatur, den Streckern des Sprunggelenkes, einer jungen Kuh festgestellt. Nach *Feder* errechnet sich hiernach ein widersinniger künstlicher $H_2O$-Zusatz von 17,2%. *Kann es etwas Paradoxeres geben als diese F.V.Z., die zur Feststellung eines unnatürlichen, d. h. betrügerischen* $H_2O$*-Zusatzes in Hack- und Schabefleisch in forensischen Fällen dienen soll, wenn die Muskulatur von volltauglichen, fleischigen Rindern* eine F.V.Z. *weit über 4* aufweisen kann, mit einem zu errechnenden Wasserzusatz über 15%? Die Untersuchung der Muskulatur von 5 volltauglichen Kälbern (Nr. 16—20) ergab *ausnahmslos* eine F.V.Z. über 4 mit einem zu errechnenden $H_2O$-Zusatz (?) über 20%. Kann bei dieser Sachlage, daß das Fleisch junger Kälber in der Regel *einen* $H_2O$*-Gehalt über 80%* hat, was von Feder und anderen außer acht gelassen ist, die F.V.Z. *überhaupt noch* als Grundlage für eine gerichtliche Begutachtung dienen?

Ein $H_2O$-Gehalt *über* 80% wurde bei 3 von 4 als tauglich ohne Einschränkung freigegebenen „Wurstkühen" ermittelt, während von 3 gemäß § 40, 3 der B.B.A. zum R.Fl.G. der Freibank als minderwertig wegen mäßiger wässeriger Beschaffenheit übergebenen Rindern *nur* 1 Rind einen $H_2O$-Gehalt über 80% aufwies (Tab. 3). Es erklärt sich dies nach der tierärztlichen Erfahrung dadurch, daß bei wässeriger Beschaffenheit des Fleisches, bei der es zur Ansammlung von wässeriger Flüssigkeit in dem intermuskulären Bindegewebe kommt, durchaus nicht stets die Muskelsubstanz selbst sichtbar wässerig zu sein und einen 80% überschreitenden $H_2O$-Gehalt aufzuweisen braucht.

Haben bereits die Analysen von Rind- und Kalbfleisch ergeben, daß bei überlegtem, sachkundigem Arbeiten durchaus *nicht selten* eine F.V.Z. *über* 4 festzustellen ist, so tritt dies noch *mehr* bei der chemischen Untersuchung von Schweinefleisch, besonders von fettem Schweinefleisch und von Fettgewebe hervor. *Die Behauptung* von *Feder* und anderen (*Kerb* und *Riess*), „daß der $H_2O$*-Gehalt des Fettgewebes* ein *minimaler sei* und somit nicht in Betracht käme", hat sich als *durchaus irrig* erwiesen, worauf bereits *Junack*, *Bongert*, *Seel* und andere hingewiesen haben. Hiermit im Zusammenhang steht, daß in vielen Fällen fettes Schweinefleisch eine F.V.Z. *über* 4 zeigt.

Besonders ist hervorzuheben der *hohe* $H_2O$*-Gehalt* und die dadurch bedingte hohe F.V.Z. *im durchwachsenen Speck, Gekröse* und *Netz* der Schweine, sowie im *Gekrös-* und *Nierenfett* der Kälber, was von *Feder* und anderen vollständig außer acht gelassen ist. Es handelt sich hierbei um Eingeweideteile von Schweinen und Kälbern, die eine allgemeine Verwendung bei der Herstellung von Koch- und Brühwürsten finden. Während das retroperitoneale Fettgewebe von Schweinen

Tabelle 3. *Wassergehalt verschiedener Muskelgruppen von sog. Wurstkühen.* a) Nach 24stündigem Hängen und Beseitigung der erkrankten Teile *als tauglich* freigegeben; b) *als minderwertig* der Freibank überwiesen.

| Nr. | Bezeichnung | | Wasser % |
|---|---|---|---|
| a | Kuh mit traumatischer Herzbeutelentzündung | Kaumuskeln | 73,7 |
| | | Zwerchfellpfeiler | **80,9** |
| | | Halsmuskeln | **82,5** |
| | | Gracilis, sehnenhaltig | 75,7 |
| a | Kuh über 12 Jahre alt, mager, mäßig wässerig, nach 24 Stunden Hängen tauglich | Kaumuskeln | 76,7 |
| | | Zwerchfellpfeiler | **80,4** |
| | | Filetmuskel | **81,4** |
| | | Schultermuskeln | **82,7** |
| | | M. gracilis | 80,5 |
| a | Wurstkuh, 14 Jahre alt, mager | Linker Rückenmuskel | 73,6 |
| | | Filetmuskel | 78,6 |
| | | M. gracilis mit sehnigem Gewebe | 65,0 |
| | | Unterschenkelmuskeln | 81,5 |
| a | Bulle mit Peritonitis adhaesiva, gut genährt, fleischig | Kaumuskeln | 78,0 |
| | | Halsmuskeln | 78,9 |
| | | Schultermuskeln | 78,5 |
| | | Zwerchfellpfeiler | 78,4 |
| b | Kuh mit Lymphomatose, minderwertig | Linker Rückenmuskel | **80,6** |
| | | Filetmuskel | **80,1** |
| | | Unterschenkelmuskeln | **82,2** |
| | | Einwärtszieher mit gracilis | 78,0 |
| b | Kuh, 10jährig, mäßig wässerig, noch nach 24 Stunden minderwertig | Kaumuskeln | 72,6 |
| | | Halsmuskeln | 77,0 |
| | | Rückenmuskeln | 74,4 |
| | | Schultermuskeln | 74,7 |
| | | Hinterschenkelmuskeln | 74,7 |
| | | Zwerchfellpfeiler | 77,8 |
| b | Kuh mit abgelaufener generalisierter Tuberkulose minderwertig | Kaumuskeln | 77,2 |
| | | Filet | 77,6 |
| | | M. gracilis, Einwärtszieher | 74,6 |

(Liesenfett) sich als wenig $H_2O$-haltig erwies, was auch den Hausfrauen wohlbekannt ist, zeigte bei Molkereischweinen der Bauch- und Rückenspeck sowie das Netz einen hohen $H_2O$-Gehalt und eine F.V.Z. *weit über* 4 bis zu *18*, so daß nach Behauptung von *Feder* und anderen in dem *natürlich* gewachsenen Fettgewebe *ein künstlicher* (?) *Mindest*-$H_2O$-Zusatz *bis zu* 20,6% stattgefunden haben soll (Tab. 5).

*Von 23* verschiedenen Muskelproben, die hauptsächlich von Molkereischweinen entnommen wurden (Tab. 4), zeigten *13* eine F.V.Z. *über 4* und nach *Feder* einen künstlichen (?) $H_2O$-Zusatz bis zu 15%. Die in den amtlichen „Grundsätzen" für Schweinehackfleisch zugelassene

Tabelle 4. *Verschiedene Muskelgruppen von Schlachtschweinen, hauptsächlich von Molkereischweinen.*

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mind.-wasserzusatz in % n. *Feder* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Halsmuskeln (Kamm) | 44,7 | 42,8 | 0,6 | 11,9 | 3,9 | — |
| 2 | desgl. | 42 4 | 45,5 | 0,6 | 11,5 | 3,7 | — |
| 3 | desgl. | 52,6 | 37,3 | 0,7 | 9,4 | **5,6** | **15** |
| 4 | desgl. | 43,1 | 44,9 | 0,6 | 11,4 | 3,8 | — |
| 5 | Unterschenkel | 77,5 | 2,4 | 1,1 | 19,0 | 4,0 | — |
| 6 | desgl. | 76,5 | 5,3 | 1,0 | 17,2 | **4,4** | **7,7** |
| 7 | desgl. | 78,5 | 2,5 | 1,0 | 18,0 | **4,4** | **6,5** |
| 8 | desgl. | 75,4 | 4,2 | 1,0 | 19,4 | 3,9 | — |
| 9 | desgl. | 77,5 | 2,6 | 1,0 | 18,9 | **4,1** | **1,9** |
| 10 | desgl. | 78,0 | 1,7 | 1,1 | 19,2 | **4,1** | **1,2** |
| 11 | Oberschenkel (Schinken) | 67,4 | 3,8 | 1,3 | 27,5 | 2,5 | — |
| 12 | desgl. | 76,2 | 6,0 | 1,2 | 16,6 | **4,6** | **9,8** |
| 13 | desgl. | 71,2 | 3,6 | 1,4 | 23,8 | 3,0 | — |
| 14 | Schweinebacken | 14,7 | 81,4 | 0,2 | 3,7 | 3,9 | — |
| 15 | desgl. | 14,9 | 82,6 | 0,2 | 2,3 | **6,5** | **5,7** |
| 16 | desgl. | 15,8 | 80,7 | 0,2 | 3,3 | **4,8** | **2,6** |
| 17 | desgl. | 11,9 | 85,5 | 0,2 | 2,4 | **4,4** | **2,3** |
| 18 | desgl. | 25,3 | 69,5 | 0,4 | 4,8 | **5,3** | **6,1** |
| 19 | desgl. | 53,5 | 31,7 | 0,8 | 14,0 | 3,8 | — |
| 20 | desgl. | 48,9 | 38,4 | 0,8 | 11,9 | **4,1** | **1,3** |
| 21 | desgl. | 35,8 | 57,1 | 0,5 | 6,6 | **5,4** | **9,4** |
| 22 | desgl. | 52,7 | 34,6 | 0,9 | 11,8 | **4,5** | **5,5** |
| 23 | desgl. | 37,8 | 52,0 | 0,5 | 9,7 | 3,9 | — |

Höchstgrenze von 4,5 der F.V.Z. wurde *7mal* überschritten. Kann man unter objektiver Würdigung dieser tatsächlichen Feststellungen dann noch von einer wissenschaftlichen Begründung der von *Feder* aufgestellten Verhältniszahl von 4 zur Beurteilung und Feststellung eines übermäßigen $H_2O$-Zusatzes sprechen?

Während bei der Beurteilung von Rinder-Hack- und Schabefleisch die Grenzzahl 4 im allgemeinen noch als zutreffend zu bezeichnen ist, trifft dies jedoch für Schweinehackfleisch keinesfalls zu, worauf bereits *Junack* unter Hinweis auf eigene Untersuchungen und die von dem R.G.A. veranlaßten mit allem Nachdruck hingewiesen hat.

Darauf hin ist wohl in den amtlichen „Grundsätzen" für die Beurteilung eines $H_2O$-Zusatzes zu Hack- und Schabefleisch (a. a. O., S. 244, B. 1) die Bestimmung getroffen worden, daß wegen eines etwaigen $H_2O$-Zusatzes nichts zu veranlassen ist, wenn in Hackfleisch aus Schweinefleisch oder in Gemengen von Rind- und Schweinefleisch eine F.V.Z. bis zu 4,5 gefunden wird.

Tabelle 5. *Fettgewebe von Schlachttieren.*

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz! % nach *Feder* |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Molkereischweine, Netzgewebe . . . | 16,5 | 81,3 | 0,2 | 2,0 | **8,1** | **8,5** |
| 2 | desgl. | 19,4 | 77,0 | 0,2 | 3,4 | **5,7** | **5,8** |
| 3 | desgl. | 11,0 | 87,7 | 0,2 | 1,1 | **9,2** | **6,6** |
| 4 | desgl. | 13,5 | 85,1 | 0,2 | 1,2 | **11,0** | **8,7** |
| 5 | desgl. | 17,4 | 80,4 | 0,2 | 2,0 | **8,7** | **9,4** |
| 6 | Molkereischweine, Rückenspeck. . . | 8,7 | 89,9 | 0,1 | 1,3 | **6,7** | **3,5** |
| 7 | desgl. | 5,4 | 93,5 | 0,1 | 1,0 | **5,4** | **1,4** |
| 8 | Molkereischweine, Bauchspeck, durchwachsen . . . . . | 27,3 | 64,5 | 0,4 | 7,8 | 3,5 | — |
| 9 | desgl. | 20,0 | 78,6 | 0,3 | 1,1 | **18,0** | **15,6**(!) |
| 10 | Liesen von einem 2,5 Ztr. schweren Schwein . . . . . | 2,2 | 96,3 | 0,1 | 1,4 | 1,6 | — |
| 11 | Gekröse von einem mit lokaler Tuberk. behafteten genußtauglich. Schwein | 15,3 | 80,4 | 0,3 | 4,0 | 3,7 | — |
| 12 | Bauchspeck v. $^1/_2$ jähr. mag. Schwein | 17,2 | 77,2 | 0,2 | 5,4 | 3,2 | — |
| 13 | Alter, geräucherter, fetter Speck . . | 1,1 | 96,0 | 2,0 | 0,9 | 1,1 | — |
| 14 | Fettgewebe von 4jährigem Bullen . | 16,3 | 78,6 | 0,2 | 4,9 | 3,3 | — |
| 15 | Nierenfett von 12 Tage altem Kalb | 15,8 | 80,2 | 0,3 | 3,7 | **4,3** | **1,0** |
| 16 | Nierenfett von 14 Tage altem Kalb | 35,3 | 54,7 | 0,6 | 9,4 | 3,7 | — |
| 17 | Kalbsgekröse (Mesenterium mit Darm) von 2—3 Wochen alten, gut genährten Milchkälbern . . . . . | 50,2 | 39,5 | 1,1 | 9,2 | **5,5** | 13,4 |
| 18 | desgl. | 57,4 | 30,6 | 1,5 | 10,5 | **5,5** | 15,4 |
| 19 | desgl. | 61,0 | 27,6 | 1,3 | 10,1 | **6,0** | 20,6 |
| 20 | desgl. | 59,7 | 28,9 | 1,5 | 9,9 | **6,1** | 20,1 |

Ein $H_2O$-Gehalt von 80% und darüber in Rinderhackfleisch ist hauptsächlich nur nach schlechten Futterjahren infolge häufiger Abschlachtung von Rindern in dürftigem Nährzustande festzustellen. Jedoch hat *Schupelius* (a. a.O.) nachgewiesen, daß der von *Feder* in 7 Proben selbst hergestellten Rinderhackfleisches festgestellte $H_2O$-Gehalt und die F.V.Z., die im Durchschnitt *nur* 3,34 betragen hat, zu niedrig sind, weil *Feder* den Wasserverlust bei der Zerkleinerung der geringen Fleischmenge durch Verdunsten und Adhäsion an den Wandungen der Fleischhackmaschine *nicht* beachtet hat. *Schupelius* hat in 10 Proben von Rinderhackfleisch, die aus großen Mengen Hackfleisch entnommen wurden, zu dem in seiner Gegenwart durchschnittlich 50 kg Fleisch auf einmal verarbeitet wurden, so daß ein $H_2O$-Verlust ausgeschlossen war, eine höhere F.V.Z. von im Durchschnitt 3,5—3,9 ermittelt. Noch auffälliger ist der Unterschied in den Untersuchungsergebnissen hin-

sichtlich des $H_2O$-Gehaltes und der F.V.Z. in Proben von Schweinehackfleisch, das *Feder* in seinen 25 Untersuchungen jedesmal *nur* aus 250 g Schweinefleisch selbst herstellte, indem er es noch dazu *4mal* durch die Fleischhackmaschine schickte. Während er in seinen 25 Versuchen *nur* in *einem* Falle eine F.V.Z. von 3,91, in allen anderen Fällen *unter* 3,4 feststellte, ermittelte *Schupelius* in 3 von 6 Proben aus größeren Schweinefleischmengen hergestellten Schweinehackfleisches eine F.V.Z. von 4,4, 4,5 und 6,5, der im Sinne von *Feder* und auch in dem der amtlichen „Grundsätze" ein unzulässiger, künstlicher (?!) $H_2O$-Zusatz von 4,6%, 9,8% und 7,2% entsprechen soll (a. a. O.).

*Junack* hat verschiedentlich darauf hingewiesen, *ohne daß* dies Beachtung gefunden hat, zu welchen Irrtümern die kritiklose Anwendung der F.V.Z. bei hochwertigem, *normal* gewachsenem, fettem Schweinefleisch führt. In den Versuchen von *Schupelius* ergibt sich ein *Mindest*-$H_2O$-Zusatz von 4,6—9,8% in großen Mengen Schweinehackfleisch, das in seiner Gegenwart *ohne* irgendwelchen Zusatz von $H_2O$ zum Zwecke der Herstellung von Brühwürsten aus verschiedenen Teilen von Schlachtschweinen hergestellt wurde. Die Untersuchung verschiedener Muskeln von Molkereischweinen ergab im Kamm eine F.V.Z. von 5,6, die nach *Feder* einem künstlichen $H_2O$-Zusatz von 15% entspricht. Die Nichtbeachtung dieser Tatsache *muß* zu erheblichen Irrtümern und Fehlurteilen führen. Hieran ändert nichts, daß durch die amtlichen „Grundsätze" für Schweinehackfleisch die F.V.Z. von 4,5 festgesetzt ist und bei Überschreitung dieser Grenzzahl je nach der Höhe derselben ein mehr oder weniger großer Verdacht vorliegen soll, daß dem Fleisch $H_2O$ zugesetzt ist. Von 23 untersuchten Muskelproben von Schweinen wurde *6mal* ein die Grenzzahl 4,5 überschreitender Wert festgestellt mit der Höchstzahl 6,5 in einer Schweinebacke.

*B. Untersuchungen über den* $H_2O$*-Gehalt verschiedener Organe* der Schlachttiere haben ergeben, daß *sämtliche Organe mit Ausnahme der Leber*, die infolge Fettinfiltration und Glykogenablagerung bekanntlich in der Regel einen höheren Gehalt an Trockensubstanz besitzt, einen $H_2O$*-Gehalt über* 80% und dementsprechend auch eine die Zahl 4 übersteigende F.V.Z. erkennen lassen. Einen besonders hohen $H_2O$-Gehalt und eine hohe F.V.Z. ist in der Lunge der Schlachttiere festzustellen. Auch die Lymphknoten als Bestandteil des Fleisches und der Organe haben einen 80% übersteigenden $H_2O$-Gehalt (Tab. 6). Da die inneren Organe und Eingeweideteile fast ausschließlich zur Herstellung von Kochwürsten Verwendung finden, ist es erklärlich, daß die Beurteilung eines angeblich unzulässigen $H_2O$-Zusatzes in solchen Würsten auf Grund der F.V.Z. häufig zu falscher Beurteilung und unschuldiger Verurteilung führen mußte, was auch von den verantwortlichen Stellen zugegeben worden ist.

*Tabelle 6.*

| Nr. | Bezeichnung | | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *a) Organe gesunder, frisch geschlachteter Tiere in gutem Nährzustand.* | | | | | | | |
| 1 | Bulle, ca. 3 Jahre alt | Herz . . | 79,5 | 4,8 | 1,0 | 14,7 | **5,4** | **20,7** |
| | | Lunge . . | 81,2 | 1,6 | 0,6 | 16,6 | **4,9** | **14,8** |
| | | Leber . . | 73,2 | 1,8 | 1,4 | 23,6 | 3,1 | |
| 2 | Hammel, ca. $1^1/_2$ Jahr alt | Herz . . | 78,9 | 4,1 | 1,0 | 16,0 | **4,9** | **14,9** |
| | | Lunge . . | 78,7 | 1,6 | 1,0 | 18,7 | **4,2** | **3,9** |
| | | Leber . . | 76,0 | 1,9 | 1,0 | 21,1 | 3,6 | |
| 3 | Schwein A, ca. 1 Jahr alt | Herz . . | 80,0 | 2,6 | 1,0 | 16,4 | **4,9** | **14,4** |
| | | Lunge . . | 87,6 | 1,9 | 0,9 | 9,6 | **9,1** | **49,2** |
| | | Leber . . | 74,6 | 3,0 | 1,6 | 20,8 | 3,6 | |
| 4 | Schwein B, ca. 1 Jahr alt | Herz . . | 80,0 | 1,5 | 0,9 | 17,6 | **4,5** | **9,6** |
| | | Lunge . . | 83,3 | 3,0 | 1,0 | 12,7 | **6,5** | **32,5** |
| | | Leber . . | 75,1 | 3,3 | 1,5 | 20,1 | 3,7 | |
| | *b) Lymphknoten von Schweinen, von anhaftendem Fettgewebe nach Möglichkeit befreit.* | | | | | | | |
| 1 | Kopflymphknoten . . . . . | | 69,3 | 15,9 | 1,4 | 13,4 | **5,2** | — |
| 2 | desgl. | | 77,0 | 4,0 | 0,2 | 18,8 | **4,6** | — |
| 3 | desgl. | | 76,6 | 8,0 | 1,4 | 16,0 | **5,5** | — |
| 4 | Kopflymphknoten von mehreren Tieren, gemischt . . | | 74,9 | 9,8 | 1,6 | 13,7 | **5,4** | — |
| 5 | desgl. | | 79,8 | 3,9 | 2,6 | 13,7 | **5,9** | — |
| 6 | desgl. | | 80 | 4,5 | 1,6 | 13,9 | **5,7** | — |
| 7 | desgl. | | 80,3 | 5,3 | 1,3 | 13,1 | **6,1** | — |
| 8 | desgl. | | 81,2 | 4,3 | 1,6 | 12,9 | **6,3** | — |

*C. Die Brauchbarkeit der F.V.Z. zur Beurteilung eines übermäßigen* $H_2O$*-Zusatzes* in *Fleischkoch-* und *Fleischbrühwürsten* wurde nach verschiedenen Richtungen hin einer eingehenden Kontrolle unterzogen, wozu uns mehrere Berliner Fleischwarenfabriken und Schlächtermeister in weitgehendem Maße die Gelegenheit gaben.

Bei der Herstellung von Fleischkochwürsten und besonders bei Brühwürsten ist das Verarbeiten des zerkleinerten Wurstbrätes mit $H_2O$ Handwerksbrauch und unentbehrlich, um die Wurstmasse in die engen, dünnwandigen, leicht zerreißlichen Schweine- und Schafdärme (Saitlinge) spritzen zu können, die besonders bei den Brühwürsten Verwendung finden, weil sie meist mitgegessen werden. Die Menge des durch die Wurstmasse aufgenommenen $H_2O$ hängt von der Bindekraft des verwendeten Fleisches ab, die sehr verschieden ist. Im allgemeinen hat trockenes, kerniges Fleisch ein größeres Quellungsvermögen seiner Muskelfibrillen und somit eine bessere Bindekraft als Fleisch von wässeriger Beschaffenheit. Der $H_2O$-Zusatz geschieht somit *nicht* nach

bestimmten Gewichtsmengen, wie bei dem zuzusetzenden Gewürz, sondern handwerksmäßig *nach dem Griff*, d. h. bis die Wurstmasse die gewünschte Konsistenz besitzt, und im Cutter bei der Verreibung des Wurstbrätes $H_2O$ nicht mehr gebunden wird. Durch die folgende Heißräucherung der Brühwürste, die heiß über zunächst heller Flamme geschieht, um nach Möglichkeit den Würsten durch Gerinnung des Eiweißes in der Wursthaut den gewünschten Saftgehalt zu erhalten, geht in der Regel der größere Teil des künstlich zugesetzten $H_2O$, mitunter aber außer diesem noch ein Teil des natürlichen $H_2O$-Gehaltes des Fleisches durch Verdampfen verloren. Somit kann der übliche $H_2O$-Zusatz zum Wurstbrät von Fleischkoch- und Fleischbrühwürsten an sich als eine Verfälschung *nicht* angesehen werden, da der Geschmack des kaufenden Publikums saftige, pralle Würstchen verlangt, die erfahrungsgemäß nur auf diese Weise herzustellen sind.

Durch unsere eingehenden Versuche, die in nachstehender Tabelle 8 wiedergegeben sind, konnte in Übereinstimmung mit anderen Autoren festgestellt werden, daß der $H_2O$-*Gehalt* und die *übrige Zusammensetzung der Würste ein und derselben Charge in ziemlich weiten Grenzen schwanken kann*, da ein gründliches, gleichmäßiges Durchmischen der einzelnen Bestandteile selbst durch die modernen Fleischereimaschinen *nicht* gewährleistet ist. Dieses Untersuchungsergebnis muß um so mehr ins Gewicht fallen, da in unseren Analysen eine bis *10mal* größere, mehreren Stellen der zu untersuchenden Würste entnommene Wurstmasse dem Destillationsverfahren in Dekalin zur $H_2O$-Bestimmung unterworfen wurde (vgl. S. 368), als die Anweisung des R.G.A. vorsieht. Dabei ist noch besonders zu beachten, daß die Wurstproben zur Vermeidung des $H_2O$-Verlustes durch die übliche Zerkleinerung in einer Fleischhackmaschine ganz nach Abwägen in der *Soxhlet*schen Papierhülse *ohne vorherige Zerkleinerung* in den Destillierkolben hineingeschoben wurden.

Weiterhin ergab sich, daß der Unterschied im $H_2O$-Verlust durch das Räuchern 6,7% betragen kann, sodaß bei Brühwürstchen *derselben* Charge, die zu gleicher Zeit und gleichlange geräuchert wurden, bei einem Teil eine F.V.Z. von 3,2—3,9, dem anderen aber eine solche von 6 mit einem errechneten Mindest-$H_2O$-Zusatz von 21,2 gefunden wurde (s. Tab. 8, Nr. 3). Mehrere Male konnte auch festgestellt werden, was auf eine ungleichmäßige Verteilung der Wurstbestandteile infolge des Räucherns schließen läßt, daß der $H_2O$-Gehalt der fertigen Würstchen sogar etwas *höher* war als in den *nicht* geräucherten Würstchen derselben Charge.

Diese ungleichen Ergebnisse der Analysen in Verbindung mit der ungleichmäßigen Verteilung der einzelnen Bestandteile in der Wurstmasse und nicht zuletzt der ganz verschiedene $H_2O$-Verlust beim Räuchern erklären zwanglos die Tatsache, daß *in gleicher Weise ordnungs-*

*mäßig hergestellte Brühwürstchen eine ganz verschiedene F.V.Z.*, die die Zahl 4 *erheblich* übersteigen kann, aufweisen und zu ungerechter Strafverfolgung Anlaß geben können.

Der $H_2O$-Verlust beim Räuchern ist offenbar *nicht nur* abhängig davon, ob die Würstchen in der Räucherkammer oben, unten oder in der Mitte gehangen haben, sondern auch von der ungleichen Durchlässigkeit der Wursthülle und dem wechselnden Luftzug in der Räucherkammer. In unseren Versuchen hat sich ergeben, daß die im unteren Teil der Räucherkammer unmittelbar über dem Räucherfeuer dem Räucherungsprozeß ausgesetzt gewesenen Würstchen in der Regel einen niedrigeren $H_2O$-Gehalt erkennen lassen als die oben in der Räucherkammer gehangenen Würstchen.

Durch das vielfach übliche nachträgliche Brühen der geräucherten Würstchen kann ein weiterer $H_2O$-Verlust herbeigeführt werden.

Weiterhin wurde durch unsere Untersuchungen festgestellt, daß das *Tränken vor dem Schlachten* auf die *Bindungsfähigkeit* des Fleisches *keinen Einfluß* ausübt; es wurde vielmehr beobachtet, daß das Fleisch von vorher getränkten Rindern mehr $H_2O$ zu binden vermochte als das nichtgetränkter Rinder.

Zu welchen ungenauen, erheblich voneinander abweichenden Ergebnissen das *Feder*sche Verfahren führen kann, dazu haben *Vortmann* und *Garnich* (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **35**, H. 15, S. 226. 1925) einen weiteren, besonders beachtlichen Beitrag geliefert, indem sie von 4 verschiedenen, gewerbsmäßig aus größeren Fleischmengen hergestellten Wurstsorten ganze Würste von jeder Sorte und von den gleichen Stellen entnommene Proben des hierzu verwendeten Fleisches in luftdicht verschlossenen Gefäßen und in plombierten Paketen an 4 Nahrungsmitteluntersuchungsämter zur Vornahme der chemischen Untersuchung einsandten. Zu diesen gehörte auch das Institut für Nahrungsmittelkunde der Berliner Tierärztlichen Hochschule. Das erheblich voneinander abweichende Ergebnis der Untersuchung *derselben* Würste durch verschiedene Untersuchungsstellen stimmt mit unseren Feststellungen und denen anderer Versuchsansteller vollkommen überein.

Bei der 1. Wurstsorte wurde eine F.V.Z. von 3,78—4,62;
„ „ 2. „ „ „ „ „ 3,96—4,68;
„ „ 3. „ „ „ „ „ 4,35—7,5 } mit einem $H_2O$- { 29,92%
„ „ 4. „ „ „ „ „ 4,64—7,2 } Mehrg. von { 28,20%
festgestellt.

Durch diese außerordentlich abweichenden Untersuchungsergebnisse der gleichen Würste, die bereits früher von anderen Untersuchungsstellen beobachtet wurden, ist die *Unbrauchbarkeit* des *Feder*schen Verfahrens für gerichtliche Zwecke einwandfrei dargetan.

Wenn *Kerp* und *Riess* darauf hinweisen, „daß es wohl möglich ist, bei der Untersuchung ein und derselben Probe durch verschiedene Analytiker innerhalb der üblichen Fehlergrenze liegende, gut übereinstimmende Werte zu erhalten, sofern nur ein und dieselbe gut gemischte Fleisch- oder Wurstprobe vorliegt und einheitliche Untersuchungsmethoden angewandt werden", so wird man dies zugeben können. Sie übersehen aber, daß es doch etwas anderes ist, wenn an 2 oder mehr verschiedenen Untersuchungsstellen, die nichts voneinander wissen, dieselben Fleisch- und Wurstproben getrennt voneinander verarbeitet und analysiert werden, als wenn „ein und *dieselbe gut gemischte* Fleisch- oder Wurstprobe bereits vorliegt" und in gleicher Weise analysiert wird. Denn die Fehler und Mängel der *Feder*schen Methode liegen weniger in der Analyse an sich, als vielmehr in der Entnahme und der üblichen fehlerhaften Zerkleinerung der Fleisch- und Wurstproben unter Nichtbeachtung des hierbei stattfindenden erheblichen $H_2O$-Verlustes, der entscheidend ist für das fehlerhafte Endergebnis, da er bei der Untersuchungsprobe *nicht über* 10 g sich vervielfacht. Dazu kommt weiter noch der bisher *ohne* zuverlässige tatsächliche Grundlage in Abrede gestellte außerordentlich verschiedene $H_2O$-Gehalt der einzelnen Muskeln ein und derselben Tierart, der hohe $H_2O$-Gehalt des Fleisches junger Schlachttiere (Kälber!) und der *nicht* beachtete hohe $H_2O$-Gehalt im Fettgewebe von Schweinen und Kälbern, und nicht zuletzt die ungleichmäßige Zusammensetzung der Würste, namentlich der Brühwürste, hinsichtlich des $H_2O$-Gehaltes in den einzelnen Partien derselben Wurst und vor allen Dingen der einzelnen Würste desselben Fabrikationsganges. Alle diese Mängel, die dem *Feder*schen Verfahren anhaften und es kennzeichnen als eine Probe an einem ungeeigneten Objekt, sind in den von dem R.G.A. *ohne* Hinzuziehung von tierärztlichen Sachverständigen angeordneten Versuchen in 12 größeren Nahrungsmitteluntersuchungsämtern *nicht* berücksichtigt worden. Somit kann der obige Hinweis von *Kerp* und *Riess* die Beweiskraft der 2 von *Vortmann* ausgeführten „Proben auf das Exempel", daß ein und dieselben Wurstproben, an verschiedene amtliche Untersuchungsstellen gesandt und nach der Anweisung des R.G.A. analysiert, ganz verschiedene Untersuchungsergebnisse zeitigten, keinesfalls widerlegen.

Der häufige, hohe $H_2O$-Gehalt in fettem Schweinefleisch und im Fettgewebe vom Schwein mit einer F.V.Z. *weit über* 5 mit einem errechenbaren Mindest-$H_2O$-Zusatz *über* 15% (?!) erklärt, daß nicht nur unverfälschtes Schweinehackfleisch eine F.V.Z. selbst *über* 5 aufweisen kann, sondern daß auch bei Verwendung von fettem Schweinefleisch und Fettgewebe von Schwein zur Herstellung von Brühwürsten eine die Zahl 4 erheblich überschreitende F.V.Z. zu erwarten ist, bevor der notwendige $H_2O$-Zusatz zum Wurstbrät geschieht.

Wie bereits von *Feder* in seiner ersten Mitteilung (a. a. O. S. 582) in nicht zutreffender Weise geschehen, suchen auch *Kerp* und *Riess* durch eine merkwürdige Rechnung dies zu widerlegen. Daß „durch Zusatz von Fett, z. B. Schweineschmalz, in großer Menge" die F.V.Z. *nicht* verändert wird, das ist selbstverständlich, da durch den Zusatz von so gut wie $H_2O$-freiem Schmalz das Verhältnis des $H_2O$ zum organischen Nichtfett kaum verändert wird. Der Schlächter verwendet aber bei der Herstellung von Schweinehackfleisch und der Brühwürste *nicht* Schweineschmalz, das den Geschmack beeinträchtigt und gar nicht bindet, sondern fettes Schweinefleisch und auch Fettgewebe vom Schwein mit magerem Rindfleisch. Die Behauptung von *Kerp* und *Riess* jedoch, daß „fettreiches Gewebe, das an sich weniger $H_2O$ enthält als schieres Fleisch, könnte keinesfalls eine Erhöhung, sondern nur eine Erniedrigung der F.V.Z. bewirken", ist *nicht* zutreffend (a. a. O. S. 219), wie obige Untersuchungen von fettem Schweinefleisch und Fettgewebe vom Schwein mit einer F.V.Z. bis zu 18 deutlich dartun. Die von *Kerp* und *Riess* mit einer Rindfleischhackprobe aufgemachte Rechnung, deren F.V.Z. durch Zusatz von 20% Schweineschmalz nicht herabgedrückt werden kann, wie oben bereits erwähnt, ist den tatsächlichen Verhältnissen entsprechend abzuändern, indem gleiche Teile von diesem Rinderhackfleisch und fettem Schweinehackfleisch, Schweinebacken Nr. 21, Tab. 4, vermischt werden zur Herstellung von Brät für Brühwürstchen:

| | Rindfleisch | Schweinefleisch | Mischung beider Sorten |
|---|---|---|---|
| | % | % | % |
| Wasser | 76,85 | 35,8 | 56,38 |
| Fett | 1,8 | 57,1 | 29,95 |
| Asche | 1,1 | 0,5 | 0,8 |
| Organisches Nichtfett | 20,25 | 6,6 | 13,15 |
| *Feder*sche Zahl | 3,8 | 5,4 | 4,29 |

Die F.V.Z. von 3,8 ist durch die Vermischung mit gleichen Teilen Schweinebacken auf 4,29 erhöht worden, der ein $H_2O$-Zusatz von 3,78% nach *Feders* Theorie entspricht, der aber imaginär ist!

Ein Gewerbetreibender, der fettes Schweinefleisch zu Hackfleisch oder zu Brühwürsten verarbeitet, setzt sich somit auch bei Anwendung der „Grundsätze", die bei Gemischen von gleichen Teilen Rind- und Schweinefleisch nunmehr eine Grenzzahl von 4,25 vorsieht, der Gefahr aus, ungerecht zur Verantwortung gezogen zu werden, während ein gewinnsüchtiger, routinierter Schlächter, der geringwertiges Bein- oder Kopffleisch vom Rind mit Sehnen verarbeitet, eine im Sinne der F.V.Z. analysenfeste Ware zum Schaden der Konsumenten in den Verkehr bringt.

*D. Die Untersuchung von Kochwürsten* (Leber-, Blut-, Zungenwurst, Kaiserjagdwurst, Mortadella) sowie von Fleischwürsten (Polnische Mettwurst, Braunschweiger Wurst) und Dauerwürsten (Salami, Schlackwurst) ergab mit Ausnahme einer Thüringer Rotwurst, der Mortadella und der Kaiserjagdwurst einen geringen $H_2O$-Gehalt und eine F.V.Z. *unter* 4. (Tab. 7.) Die Kochwürste verlieren durch das lange Erhitzen *unter* 100° durch die Gerinnung des Eiweißes der Organe, der Fleischteile und des Blutes erhebliche $H_2O$-Mengen. Der höhere $H_2O$-Gehalt der

*Tabelle 7.*

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Landleberwurst | 36,3 | 51,8 | 2,6 | 11,8 | 3,0 | — |
| | | 33,2 | 53,3 | 2,3 | 11,2 | 3,3 | — |
| | | 36,3 | 50,6 | 1,9 | 11,2 | 3,5 | — |
| | | 35,0 | 49,8 | 2,4 | 12,8 | 2,7 | — |
| | | 42,2 | 44,1 | 2,1 | 11,6 | 3,6 | — |
| 2 | Feine Leberwurst | 54,1 | 25,3 | 2,0 | 18,6 | 2,9 | — |
| | | 44,7 | 40,5 | 2,2 | 12,6 | 3,5 | — |
| | | 50,0 | 32,5 | 2,5 | 15,0 | 3,3 | — |
| 3 | Zungenwurst | 36,8 | 45,1 | 3,1 | 15,0 | 2,5 | — |
| | | 43,1 | 34,9 | 2,6 | 19,4 | 2,2 | — |
| | | 32,0 | 51,7 | 2,1 | 14,2 | 2,3 | — |
| 4 | Thüringer Rotwurst | 36,7 | 44,3 | 1,5 | 14,5 | 2,7 | — |
| | | 32,8 | 57,7 | 1,6 | 7,9 | **4,2** | **1,2** |
| | | 39,9 | 46,1 | 2,1 | 11,9 | 3,3 | — |
| 5 | Mortadella | 67,3 | 16,8 | 3,2 | 12,7 | **5,3** | **16,5** |
| 6 | Kaiserjagdwurst | 49,8 | 36,4 | 2,6 | 11,2 | **5,5** | **5,0** |
| | | 56,7 | 29,8 | 2,7 | 10,8 | **5,2** | **13,5** |
| 7 | Polnische geräucherte Wurst | 42,3 | 42,0 | 5,1 | 10,6 | 4,0 | — |
| 8 | Salami | 24,3 | 51,9 | 4,7 | 19,1 | 1,3 | — |
| | | 27,9 | 47,7 | 5,9 | 18,5 | 1,5 | — |
| | | 36,7 | 45,4 | 4,6 | 13,3 | 2,7 | — |
| 9 | Schlackwurst | 43,2 | 36,2 | 5,0 | 15,6 | 2,8 | — |
| | | 30,8 | 39,2 | 6,3 | 23,7 | 1,3 | — |
| 10 | Braunschweiger | 42,5 | 40,6 | 2,6 | 14,3 | 3,0 | — |
| | | 31,0 | 53,8 | 3,7 | 14,5 | 2,1 | — |
| | | 40,4 | 42,7 | 3,2 | 13,7 | 2,9 | — |
| | | 34,4 | 50,7 | 3,9 | 11,0 | 3,1 | — |
| | | 35,2 | 51,3 | 2,6 | 10,9 | 3,2 | — |
| | | 41,2 | 44,0 | 3,1 | 11,7 | 3,5 | — |
| | desgl., Zipfel | 41,0 | 40,9 | 3,6 | 14,5 | 2,9 | — |
| | Mitte | 42,5 | 41,1 | 3,5 | 13,4 | 3,1 | — |
| | Zipfel | 37,0 | 45,9 | 2,7 | 14,4 | 2,6 | — |
| | Mitte | 39,3 | 44,0 | 3,1 | 13,6 | 2,9 | — |

beiden letztgenannten Wurstarten erklärt sich durch den gewünschten höheren Saftgehalt derselben, während die F.V.Z. über 4 bei der Thüringer Blutwurst bei niedrigerem $H_2O$-Gehalt gegenüber den beiden anderen Proben derselben Wurstart auf den höheren Fettgehalt und nicht etwa auf $H_2O$-Zusatz zu beziehen ist, der bei den niedrigen Blutpreisen der Schlachttiere gar nicht in Frage kommt.

Für Dauerwürste einen Höchstwassergehalt von 60% festzusetzen, wie in den Vereinbarungen der Nahrungsmittelchemiker geschehen ist, ist, wie bereits oben erwähnt, abwegig, da der Gewerbetreibende bei der Herstellung von Dauerwürsten sein ganzes Augenmerk darauf richtet, den natürlichen $H_2O$-Gehalt des Fleisches durch Trocknen der fertigen Würste in trockener, kühler Luft möglichst herabzusetzen. Der Höchstwassergehalt für Fleischdauerwürste dürfte auf 40% zu bemessen sein, darüber hinaus werden Salami, Schlack- und Plockwürste bei hoher Außentemperatur der bakteriellen Zersetzung nicht standhalten können.

*E. Die Fehler und Mängel*, die *der Federschen Methode* zur Feststellung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes in Brühwürsten ganz besonders anhaften und sie für forensische Zwecke unbrauchbar machen, *treten in geradezu paradoxer Weise bei den beliebten Delikateß-Dosenwürstchen*, die wegen ihres Wohlgeschmackes Weltruf besitzen, noch besonders deutlich *in die Erscheinung*.

Die in der üblichen Weise aus magerem Rind- und fettem Schweinefleisch unter Verreiben des erforderlichen $H_2O$-Zusatzes bis zur Bindung hergestellten und je nach Sorte verschieden lange geräucherten Würstchen werden in Blechdosen verpackt, die hiernach mit 2,5—3proz. Kochsalzlösung gefüllt und luftdicht verschlossen werden. Die gefüllten Dosen werden dann, je nach Größe, $^1/_2$—2 Stunden im Wasserbad bei 95—100° erhitzt.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich auf die von 10 der angesehensten deutschen Fleischwarenfabriken in den Weltverkehr gebrachten *Dosenwürstchen*, die in Blechbüchsen meist zu je 6 Würstchen im freien Handel aufgekauft und zu je einer Untersuchung verwendet wurden. Die Untersuchung von 21 verschiedenen Proben Brühwürstchen in Dosen hat, wie nicht anders zu erwarten war, ergeben, daß sie *durchweg*, auch die Würstchen derselben Firma, eine *verschiedene Zusammensetzung* und eine F.V.Z. *erheblich über* 4 aufweisen können und somit auf Grund des nach dem *Feder*schen Verfahren zu errechnenden Fremdwassergehaltes bis zu 30% und darüber als verfälscht zu bezeichnen wären, was der Konsument nicht verstehen kann, wenn ihm der Sachverhalt mitgeteilt wird, weil *allgemein gerade* diese Dosenwürstchen, die nach vorherigem, kurzem Erwärmen für den sofortigen Verzehr bestimmt sind, wegen ihrer prallen, saftigen Beschaffen-

heit und des hiermit verbundenen Wohlgeschmackes als *besondere* Delikatesse gewertet werden. Das wird auch der Grund gewesen sein, daß man anfangs die Dosenwürstchen überhaupt nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen hat, und daß auch in den von dem R.G.A. veranlaßten Versuchen und in den Beratungen die Dosenwürstchen außer Betracht gelassen wurden. Obwohl in den „Grundsätzen" für die Beurteilung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes bei Fleischbrühwürsten und Fleischkochwürsten (Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **49**, 249) die eine volkswirtschaftlich wichtige Spezialmarke darstellenden Dosenwürstchen *nicht* erwähnt werden, wird doch sinngemäß für die Berechnung eines vermeintlichen Übermaßes an $H_2O$ in den verkaufsfertigen, feilgehaltenen oder verkauften Dosenwürstchen die F.V.Z. als brauchbares Hilfsmittel angesehen. Jedoch *auch als Hilfsmittel* für die Berechnung des in den fertigen Brühwürstchen verbleibenden „$H_2O$-Zusatzes" ist *entgegen* der Ansicht der verantwortlichen Sachverständigen des R.G.A., *Kerp* und *Riess*, zum Schutze der reellen Fleischwarenfabriken die *F.V.Z. als irreführend* und *nicht begründet abzulehnen*, da das Verhältnis zwischen $H_2O$ und „Eiweiß" im Fleisch in dem für die Herstellung von Brühwürstchen dienenden Fleisch von Rindern, Kälbern und Schweinen, wie durch unsere eingehenden Untersuchungen erst bewiesen worden ist, im allgemeinen *nicht* = 4, sondern im Gegenteil meist erheblich höher ist, *weit über 5* betragen kann.

Die Tatsache, daß die Dosenwürstchen, wie nicht anders zu erwarten ist, in der Regel einen höheren $H_2O$-Gehalt haben als die nicht eingedosten Brühwürstchen und nach dem *Feder*schen Verfahren auch einen vermeintlichen höheren Fremdwassergehalt errechnen lassen, der in Wirklichkeit gar nicht zu bestimmen ist (s. w. u.), war uns längst bekannt, aber nicht den Vertretern der Nahrungsmittelchemie. Erst als „Frankfurter" und „Halberstädter" Dosenwürstchen, die ein wichtiger Ausfuhrartikel der hochentwickelten deutschen Fleischwarenindustrie bis dahin (1925) waren, durch die amerikanischen Behörden beanstandet und zurückgewiesen wurden, wenn sie unter Zugrundelegen des Eiweißgehaltes (n. *Großfeld*) nach dem *Feder*schen Verfahren mehr als 10% Fremdwasser errechnen lassen, sah man sich erst veranlaßt, zu untersuchen, ob die in Kochsalzlösung sterilisierten Dosenwürstchen $H_2O$ aufnehmen. Die Nahrungsmittelchemiker der Auslandsfleischbeschaustelle in Frankfurt a. M., *Willecke* und *Junker*, haben augenscheinlich zuerst[1] auf Ersuchen geschädigter, exportierender Firmen Anlaß genommen, sich mit dem $H_2O$-Gehalt der „Frankfurter" in Dosen zu beschäftigen. Um dieselbe Zeit erschienen Arbeiten von *Gronover* und *Wohnlich*[2],

[1] Zeitschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genußmittel **52**, 364. 1926.
[2] Ibidem **51**, 137 und **52**, 53. 1926.

welche sich mit der Frage beschäftigen, ob „der $H_2O$-Zusatz bei sterilisierten Brühwürstchen in Dosen durch die Salzlösung beeinflußt wird und die Anwendung der F.V.Z. auf Dosenwürste anwendbar ist". Sie bezeichnen es als ratsam, noch mehr Versuchsanalysenmaterial zu sammeln, bevor Festsetzungen des $H_2O$-Höchstgehaltes bei Brühwürsten in Dosen erfolgen. Ratsamer wird es für die verantwortlichen Stellen der praktischen Nahrungsmittelchemie jedoch sein, sich endlich selbst davon zu überzeugen, daß das *Feder*sche Verfahren wissenschaftlich nicht begründet ist und den tatsächlichen Verhältnissen nicht entspricht.

*Willecke* und *Junker* erkennen zutreffend, was besonders beachtlich ist, daß der Export deutscher Fleischwaren nach Nordamerika, der bisher in unserer Handelsbilanz ein nicht unerhebliches Plus auf der Aktivseite ausmachte, durch die amerikanische behördliche Bestimmung, die sich auf das *Feder*sche Verfahren stützt, sehr gefährdet wird, wobei noch verschärfend mitwirke, daß „solche Ware von den verschiedenen amerikanischen Untersuchungsstellen infolge der verschiedenen Ergebnisse an Würsten gleicher Fabrikation ganz verschieden behandelt würden". Die erwähnte Mitteilung von Exporteuren, daß die eine Stelle weit über 10%, eine andere dagegen unter 10% Fremdwasser bei Dosenwürstchen ein und derselben Fabrikation festgestellt habe, steht im Einklang mit unseren Untersuchungsergebnissen, und ihre Richtigkeit wird auch durch die Untersuchungsergebnisse von *Willicke* und *Junker* selbst bewiesen. Sie stellten bei 11 verschiedenen Proben „Frankfurter" Dosenwürstchen des Handels einen „Fremdwassergehalt" von 0—23,9% und bei 2 Proben „Halberstädter" Dosenwürstchen 26,9 und 30,2% vermeintliches Fremdwasser fest. Der Ansicht aber, daß trotz dieser Unstimmigkeiten in den Untersuchungsergebnissen bei Dosenwürstchen derselben Fakrikation die Zuverlässigkeit des *Feder*schen Verfahrens zur Ermittelung des Gehaltes an zugesetztem (Fremd-) Wasser bei den Frankfurter Dosenwürstchen erneut bewiesen sei, wird bei unbefangener, objektiver Würdigung des Sachverhaltes niemand zustimmen können. Dabei stellen *Willecke* und *Junker* fest, daß die *infolge der Sterilisation in Dosen eintretenden Veränderungen der Zusammensetzung der Brühwürste keineswegs bei allen Würsten gleichartig, sondern je nach Fettgehalt der Wurst und dem Salzgehalt der Lake recht verschiedenartig sein und nicht unberücksichtigt bleiben kann.*

Demgegenüber ist die Behauptung von *Gronover* und *Wohnlich* unverständlich, daß die F.V.Z. sich allgemein zur Beurteilung des Fremdwassergehaltes im Hackfleisch und in Brühwürsten vollauf bewährt habe und das „ungeheuere" Analysenmaterial, das die Untersuchungsanstalten im Laufe der Jahre angesammelt haben, die Brauchbarkeit der F.V.Z. zeige. Dabei geben sie zu, daß zuweilen eine Überschreitung der F.V.Z. möglich ist und „die einzelnen Muskelgruppen vielfach verschiedene

Tabelle 8. *Versuche über die Zuverlässigkeit der Federschen Zahl in ordnungsmäßig hergestellten Brühwürstchen.*

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org., nicht fett % | Verhältniszahl | Mindest-wasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Rindfleisch | 71,2 | 1,3 | 0,8 | 26,7 | 2,7 | — |
| | Schweinefleisch | 67,4 | 3,8 | 1,3 | 27,5 | 2,5 | — |
| | Speck | 8,7 | 89,9 | 0,1 | 1,3 | **6,7** | **3,5** |
| | Wurstbrät nach Zugabe von Wasser und Salz, ohne Fettzusatz | 86,1 | 0,6 | 2,2 | 11,1 | **7,8** | **41,7** |
| | desgl., nach 24 Stunden | 82,5 | 0,6 | 2,0 | 14,9 | **5,7** | **32,9** |
| | Würstchen aus dem unteren | 62,8 | — | — | — | — | — |
| | mittleren | 63,6 | 21,5 | 1,8 | 13,1 | **4,8** | **11,2** |
| | oberen Teil der Räucherkammer | 62,2 | — | — | — | — | — |
| II. | Rindfleisch | 79,0 | 0,9 | 1,1 | 19,0 | **4,2** | **3,0** |
| | Schweinefleisch | 71,2 | 3,6 | 1,4 | 23,8 | 3,0 | — |
| | Brät nach 24stündiger Aufbewahrung im Kühlraum | 81,2 | 1,4 | 2,6 | 14,8 | **5,5** | **22,0** |
| | Würstchen aus dem unteren | 60,3 | 24,6 | 3,1 | 12,0 | **5,0** | **12,3** |
| | mittleren | 63,0 | 26,2 | 2,7 | 8,1 | **7,8** | **26,6** |
| | oberen Teil der Räucherkammer | 66,0 | 23,5 | 2,9 | 7,6 | **8,7** | **25,6** |
| III. | Efha-Würstchen derselben Charge | | | | | | |
| | aus dem unteren | 57,7 | 22,1 | 2,1 | 18,1 | 3,2 | — |
| | mittleren | 64,4 | 21,3 | 3,5 | 10,8 | **6,0** | **21,2** |
| | oberen Teil der Räucherkammer | 60,6 | 20,7 | 3,0 | 15,7 | 3,9 | — |
| | *2 gleichschwere Jungbullen:* | | | | | | |
| | *a) Nicht getränkt.* | | | | | | |
| IV. | Rindfleisch vom Kopf | 76,9 | 1,5 | 1,0 | 20,6 | 3,7 | — |
| | desgl. von der Keule | 77,9 | 1,5 | 1,1 | 19,5 | 3,9 | — |
| | Fleischmasse durchgedreht, ohne Wasserzusatz | 71,6 | 3,6 | 1,1 | 23,7 | 3,0 | — |
| | Durchwachsenes Schweinefleisch, durchgedreht | 27,3 | 64,5 | 0,4 | 7,8 | 3,5 | — |
| | Würstchen ungeräuchert | 64,8 | 13,2 | 1,6 | 20,4 | 3,2 | — |
| | desgl. geräuchert | 68,4 | 15,7 | 2,3 | 13,6 | **5,0** | **14,0** |
| | *b) Getränkt.* | | | | | | |
| V. | Rindfleisch vom Kopf | 77,8 | 1,4 | 1,1 | 19,7 | 3,9 | — |
| | desgl. von der Keule | 78,1 | 2,0 | 0,9 | 19,0 | **4,1** | **2,1** |
| | Fleischmasse durchgedreht | 75,4 | 2,4 | 1,0 | 21,2 | 3,6 | — |
| | Würstchen ungeräuchert | 70,6 | 14,5 | 1,9 | 14,0 | **5,0** | **13,6** |
| | desgl. geräuchert | 68,1 | 17,3 | 2,0 | 12,6 | **5,4** | **17,7** |

Tabelle 8 (Fortsetzung).

| Nr. | Bezeichnung | Wasser % | Fett % | Asche % | Org., nicht fett % | Verhältniszahl | Mindest-wasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | *2 gleichschwere Jungbullen:* | | | | | | |
| | *a) Nicht getränkt:* | | | | | | |
| VI. | Fleischmasse durch den Wolf gelassen und Salz zugesetzt | 74,5 | 3,6 | 2,6 | 19,3 | 3,9 | — |
| | Fertiges Wurstbrät mit Zusatz von Schweinefleisch | 64,6 | 21,9 | 1,6 | 11,9 | **5,4** | **17,0** |
| | Würstchen nach dem Räuchern | 64,8 | 19,9 | 2,1 | 13,2 | **4,9** | **12,0** |
| | *b) Getränkt.* | | | | | | |
| VII. | Fleischmasse durch den Wolf gelassen und Salz zugesetzt | 74,3 | 3,7 | 2,5 | 19,5 | 3,8 | — |
| | Fertiges Wurstbrät mit Zusatz von Schweinefleisch | 69,7 | 16,4 | 2,5 | 11,4 | **6,1** | **24,1** |
| | Würstchen | 65,1 | 25,3 | 1,9 | 7,7 | **8,4** | **34,3** |
| VIII. | Rindfleich vom Kopf | 77,4 | 1,9 | 1,0 | 19,7 | 3,9 | — |
| | desgl. von der Keule | 77,2 | 0,6 | 1,1 | 21,1 | 3,6 | — |
| | Schweinefleisch durch den Wolf gelassen | 18,9 | 66,2 | 0,1 | 14,8 | 1,3 | — |
| | Brät mit Salzzusatz, ohne Wasserzusatz, 24 Stunden zur Rötung im Kühlhaus aufbewahrt | 71,4 | 0,7 | 4,8 | 23,1 | 3,1 | — |
| | Fertiges Wurstbrät nach Wasserzusatz. | 67,6 | 17,1 | 2,1 | 13,2 | **5,1** | **14,8** |
| | Würstchen ungeräuchert | 67,4 | 16,3 | 2,5 | 13,8 | **4,9** | **12,2** |
| | desgl. geräuchert | 63,3 | 17,5 | 2,6 | 16,6 | 3,8 | — |
| | *a) Nicht getränkter Bulle:* | | | | | | |
| IX. | Rindfleisch aus der Keule | 76,9 | 0,6 | 1,1 | 21,4 | 3,6 | — |
| | desgl. durch den Wolf gelassen, Salzzusatz | 72,6 | 3,9 | 3,0 | 20,5 | 3,5 | — |
| | Wurstbrät nach Zusatz v. Schweinefleisch | 65,6 | 20,2 | 1,9 | 12,3 | **5,3** | **16,4** |
| | Würstchen nach dem Räuchern | 65,7 | 18,8 | 2,1 | 13,4 | **4,9** | **12,1** |
| | desgl. gebrüht | 62,7 | 20.1 | 1,9 | 15,3 | **4,1** | **1,5** |
| | *b) Getränkter Bulle:* | | | | | | |
| | Rindfleisch aus der Keule | 79,7 | 0,6 | 1,2 | 18,5 | **4,3** | **5,7** |
| | Fleischmasse durch den Wolf getrieben und Salz zugegeben | 72,0 | 5,5 | 3,7 | 18,8 | 3,8 | — |
| | Schweinefleisch durch den Wolf gedreht | 22,3 | 60,4 | 0,3 | 17,0 | 1,3 | — |
| | Wurstbrät | 67,0 | 19,1 | 2,1 | 11,8 | **5,7** | **19,8** |
| | Würstchen geräuchert | 65,7 | 16,1 | 2,1 | 16,1 | **4,1** | **1,3** |
| X. | Rindfleisch aus den Bauchmuskeln | 76,5 | 2,1 | 1,1 | 20,3 | 3,8 | — |
| | Fleischmasse durch den Wolf gedreht, nach Zugabe von Salz | 75,6 | 0,9 | 1,7 | 21,8 | 3,5 | — |
| | Wurstbrät | 65,2 | 21,9 | 1,5 | 11,4 | **5,7** | **19,6** |
| | Würstchen geräuchert | 65,1 | 23,8 | 2,3 | 8,8 | **7,4** | **29,9** |
| | desgl. gebrüht | 58,5 | 24,6 | 2,4 | 14,5 | 4,0 | — |

Tabelle 8 (Fortsetzung).

| Nr. | Bezeichnung | | Wasser % | Fett % | Asche % | Org., nicht fett % | Verhältniszahl | Mindest-wasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| XI. | Rindfleisch aus den Bauchmuskeln . . | | 76,9 | 1,6 | 1,1 | 20,4 | 3,8 | — |
| | Fleischmasse durch den Wolf gedreht, Zugabe von Salz . . . . . | | 70,6 | — | 2,4 | — | — | — |
| | Wurstbrät . . . . . | | 65,4 | 22,3 | 2,3 | 10,0 | **6,5** | **25,4** |
| | Würstchen geräuchert . . . . . | | 63,7 | 22,3 | 1,9 | 12,1 | **5,2** | **15,3** |
| | desgl. gebrüht . . . . . | | 61,0 | 23,9 | 1,0 | 14,1 | **4,3** | **4,6** |
| XII. | Rindfleisch . . . . . | | 62,4 | 18,2 | 1,5 | 17,9 | 3,5 | — |
| | Schweinefleisch durch den Wolf gedreht | | 47,8 | 34,7 | 0,4 | 17,1 | 2,8 | — |
| | Würstchen roh | (verschiedene Würstchen derselben Charge) | 66,9 | 16,4 | 2,0 | 14,7 | **4,5** | **8,1** |
| | | | 64,0 | 14,3 | — | — | — | — |
| | | | 68,1 | 16,4 | — | — | — | — |
| | desgl. geräuchert | desgl. | 65,8 | 21,1 | — | — | — | — |
| | | | 63,6 | 21,1 | — | — | — | — |
| | | | 66,0 | 21,8 | — | — | — | — |
| | desgl. gebrüht | desgl. | 62,7 | 21,8 | — | — | — | — |
| | | | 62,3 | 21,5 | — | — | — | — |
| | | | 60,1 | 21,8 | — | — | — | — |

$H_2O$-Gehalte und mithin verschiedene F.V.Z. aufweisen", die entgegen ihrer Ansicht nicht selten, sondern *häufig* die Zahl 4 übersteigen können, wie das Analysenmaterial in Tab. 1—5 beweist. Trotzdem fordern *Gronover* und *Wohnlich*, daß alles, was *Feder* bezüglich der Verhältniszahl niedergelegt hat, als den Tatsachen entsprechend angesehen wird, obwohl bereits *Behre* in der Schlußfolgerung seiner Arbeit (a. a. O. Bd. 47, S. 25, 1924) darauf hinzuweisen für erforderlich gehalten hat, daß „es für Kalbfleisch noch an genügenden analytischen Unterlagen fehlt" und desgleichen auch für fettes Schweinefleisch und für Fettgewebe jeder Art, wie wir dartun konnten. *Diese nun durch uns beigebrachten analytischen Unterlagen für Kalbfleisch, Schweinefleisch und Fettgewebe beweisen objektiv die Unbrauchbarkeit der F.V.Z. für die Feststellung eines unnatürlichen $H_2O$-Gehaltes in Hackfleisch und Brühwürsten.*

Ein $H_2O$-Zusatz zu dem ungewässerten Wurstbrät ist auch vom R.G.A. als herkömmlich anerkannt und daher als zulässig erachtet worden. Die mehr als 40jährige praktische Erfahrung in der Fabrikation der „Frankfurter" und „Halberstädter" Würstchen lehrt, daß ein *hinreichender $H_2O$-Zusatz*, der nach dem „Griff" bemessen wird, *unbedingt notwendig* ist, um die gewünschte Saftigkeit der Dosenwürstchen und den hierdurch bedingten Wohlgeschmack der Würstchen zu erzielen und für längere Zeit sicher-

zustellen. Einen bestimmten $H_2O$-Gehalt in der fertigen Ware vorzuschreiben und nach Bezirken zu normieren, wie durch die „Grundsätze" geschieht, ist praktisch *nicht* durchführbar, weil hierdurch in Anbetracht der außerordentlichen Verschiedenheit des Fleisches unserer Schlachttiere häufig Fehlfabrikate die Folge sein werden, eine wohlschmeckende, saftige Ware, welche verlangt wird, nicht gewährleistet ist. Da von dem zugesetzten $H_2O$ beim Räuchern ein erheblicher Teil durch Verdunsten wieder verschwindet, ist der $H_2O$-Zusatz imaginär.

Berücksichtigt man, daß ein reeller, geschäftstüchtiger Fleischwarenfabrikant und erfahrener Schlächter schon bei den gewöhnlichen Brühwürsten wegen des verschiedenen, natürlichen $H_2O$-Gehaltes des Fleisches und des Fettgewebes (vgl. Tab. 1—5), des erheblich abweichenden Bindungsvermögens des Fleisches der einzelnen Schlachttiere und nicht zuletzt in Anbetracht des ganz verschiedenen $H_2O$-Verlustes durch die nachfolgende Räucherung es nicht in der Hand haben, den Brühwürsten *desselben* Fabrikationsganges eine übereinstimmende Zusammensetzung hinsichtlich des $H_2O$-Gehaltes zu sichern, so tritt bei den Dosenwürstchen durch die Sterilisation und den Einschluß in eine 2,5—3,0 proz. Kochsalzlösung ein weiterer, in seiner Auswirkung *nicht* zu beeinflussender Faktor hinzu, der den Genuß- und Geschmackswert nicht beeinträchtigt, jedoch die Zusammensetzung der Dosenwürstchen, wie festgestellt, noch ungleichmäßiger gestalten *muß*, als es schon bei den gewöhnlichen Brühwürsten der Fall ist.

Bei den in Dosen erhitzten Brühwürsten findet durch Diffusion ein Ausgleich des äußeren und inneren osmotischen Druckes statt, bis die Einschlußflüssigkeit und der Saft in den Würstchen isotonisch sind. Hiermit ist eine Zunahme des $H_2O$-Gehaltes der Würstchen verbunden, die bei längerem Aufbewahren sich noch erhöhen, dann aber wieder zurückgehen kann. Dieser osmotische Austausch zwischen dem Kochsalzgehalt der Einschlußflüssigkeit und des Wurstinhaltes wird aber noch beeinflußt und abgeändert durch das Übertreten von gelöstem Eiweiß aus der Wurstmasse in die vorher nicht eiweißhaltige Einschlußflüssigkeit. Bei höherem Kochsalzgehalt als 3% der Einschlußflüssigkeit kann bei dem geringeren Gehalt der Wurstmasse an Kochsalz nach dem Gesetz der Osmose Wasser aus dem Wurstinhalt in die Einschlußflüssigkeit übertreten. Die Ansicht von *Kerp*[1], daß „eine hohe Salzkonzentration des Einbettungswassers für eine $H_2O$-Aufnahme der Dosenwürste günstig ist", dürfte wohl als vollkommen irrig abzulehnen sein und die in Aussicht gestellte Maßnahme, dies zu verhindern, sich erübrigen, um so mehr, da die Fabrikanten auf Grund ihrer langjährigen Erfahrung erkannt haben, daß der Kochsalz-

[1] a. a. O. **52**, 61. 1926.

gehalt der Einschlußflüssigkeit dem des Wurstbräts nach Möglichkeit gleich sein muß, da nur hierdurch ein Übertreten von Wurstbestandteilen, Fett und Eiweiß, nach Möglichkeit verhindert werden kann und eine Ware mit gleich bleibendem Wohlgeschmack zu erzielen ist. Diesem Zweck, den Austritt von Fett und Eiweiß in die Einschlußflüssigkeit nach Möglichkeit zu verhindern, dient auch das Räuchern, wodurch die nur aus dem serösen Überzug des Darmrohres bestehende Wursthülle widerstandsfähiger und undurchlässiger gemacht wird. Außerdem geschieht das Räuchern der Brühwürste *nicht* lediglich der Räucherfarbe wegen, wie *Gronover* angibt, sondern dient als Hauptkonservierungsmittel, in Form der Heißräucherung, wobei die in dem heißen Rauch von 70 bis 100° enthaltenen, gas- und dampfförmigen brenzlichen Stoffe die Wurstmasse durchdringen und die saprophytischen Keime vernichten. Durch die Räucherung erhalten bekanntlich die Fleischwaren den auch in den Brühwürsten beliebten, charakteristischen, herzhaften Geschmack.

*Diese auf Grund langjähriger Erfahrung in der Herstellung von Dosenwürstchen gewonnenen Fachkenntnisse*, zu denen noch besondere Geschäftsgeheimnisse der Spezialfabriken hinzutreten, und die eine Markenware von bekannter Güte gewährleisten, *sollen sich nun behördlichen Vorschriften anpassen, die der wissenschaftlichen und praktischen Begründung entbehren.* Es soll nun auch für die Brühwürstchen in Dosen ein $H_2O$-Höchstgehalt festgesetzt werden, was *ohne* Schädigung der berechtigten Interessen der als Veredlungsindustrie anzusehenden deutschen Fleischwarenindustrie nicht möglich ist. Es steht fest, daß *die $H_2O$-Aufnahme* während und nach der Sterilisation je nach Art und Beschaffenheit des verarbeiteten Fleisches und der Därme, sowie nach Art der Würste je nach Spezialfabrik und dem Geschmack des Publikums und auch entsprechend der verschiedenartigen Räucherung *ganz verschieden* ist, *was vorher gar nicht festgestellt werden kann.* Und welche Bewandtnis hat es demgegenüber mit der Feststellung und Beurteilung des Fremdwassergehaltes auf Grund der F.V.Z., die im Fleisch gesunder Schlachtschweine gar nicht selten *höher* als 5 ist? Wie kommt es, daß der unter Zugrundelegen der F.V.Z. 4 errechnete Fremdwassergehalt in frisch bereiteten Brühwürstchen *stets* geringer ist, im allgemeinen etwa 10% $H_2O$ *weniger* gefunden werden, als dem Wurstbrät tatsächlich zugesetzt wurde? Ist der $H_2O$-Gehalt, der auf Grund der F.V.Z. als „Hilfsmittel" errechnet wird, auch *wirklich* Fremdwasser, wie behauptet wird? Prof. Dr. *Gronover* und sein Mitarbeiter haben in der nachstehend wiedergegebenen Versuchsreihe (a. a. O. Bd. 51, S. 139) in Dosenwürstchen 14 Tage nach der Sterilisation eine Zunahme des $H_2O$-Gehaltes in den Würstchen um rund 6% festgestellt und demgegenüber ein Mehr an „Fremdwasser" von 20% berechnet.

| Zeit der Untersuchung der Würste | Wasser | Asche | Fett | Organ. Nichtfett | *Feder*sche Zahl | Fremdwasserzusatz |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | % | % | % | % | | % |
| Wurst vor dem Räuchern . . . . . | 66,2 | 2,67 | 19,30 | 11,83 | 5,6 | 19 |
| „ nach dem Räuchern . . . . . | 63,0 | 3,24 | 20,0 | 13,88 | 4,5 | 7 |
| Nach der Sterilisation am gleichen Tage | 64,7 | 2,72 | 19,6 | 12,98 | 5,0 | 13 |
| „ „ „ nach 14 Tagen . | 69,1 | 1,51 | 18,82 | 10,47 | 6,6 | 27 |

Liegt schon in der Berechnung, daß eine Fremdwasseraufnahme von 20% stattgefunden haben soll, während doch in Wirklichkeit der $H_2O$-Gehalt in den Würsten *nur* um rund 6% sich erhöht hat, etwas Unverständliches, Widersinniges, so tritt dies noch mehr hervor, wenn man den gesamten Fremdwassergehalt von 27% von dem 14 Tage nach der Fertigstellung ermittelten wirklichen $H_2O$-Gehalt der Würste — 69,1% — abzieht. Es verbleiben dann *nur* 42% $H_2O$ als natürlicher $H_2O$-Gehalt in dem verwendeten Wurstbrät, das nach Angabe von *Gronover* aus Bullenfleisch mit einem $H_2O$-Gehalt von 75,3% und fettem Schweinefleisch mit einem solchen von 42,2% bestand und bei der üblichen Verwendung von gleichen Teilen der beiden Fleischarten einen $H_2O$-Gehalt von 58,7 gehabt haben muß. *Hieraus wird zu entnehmen sein, auf wie schwachen Füßen die Berechnung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes in Brühwürsten auf Grund der F.V.Z. steht.* Zieht man nun noch die erwiesenen ungleichmäßigen Analysenergebnisse bei Brühwürsten derselben Fabrikation in Betracht, und bedenkt man, daß dem Gewerbetreibenden *kein* Mittel gegeben ist, sich davon zu überzeugen, ob in der zum Verkauf gestellten Ware nicht ein $H_2O$-Gehalt vorhanden ist, der von den Nahrungsmittelchemikern etwa beanstandet würde, so kommt man zu dem Ergebnis, daß die F.V.Z. eine für gerichtliche Zwecke *sichere* Grundlage zur Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen $H_2O$-Gehaltes in Fleischbrühwürsten *nicht* ist. Auch der reelle Wurstwarenfabrikant setzt sich der Bestrafung aus, wenn von seiten der Nahrungsmittelchemie nicht ein Mittel angegeben wird, das den erlaubten $H_2O$-Gehalt festzustellen auch dem Gewerbetreibenden ermöglicht. Denn Kontrollvorschriften *müssen* so sein, daß der reelle Gewerbetreibende dadurch nicht der Gefahr ausgesetzt wird, auf die Anklagebank zu kommen.

Für die Brühwürste kommt aber neben der Unmöglichkeit der praktischen Durchführung der amtlichen „Grundsätze", welche die bezirksweise Aufstellung von Grenzzahlen für den ortsüblichen, zulässigen $H_2O$-Gehalt vorschreiben, noch hinzu, daß es sich bei den Dosenwürstchen um *ausgesprochene Markenware* handelt, die von besonderen Spezialfabriken im freiesten Wettbewerb *ohne* jede Preiskonvention auf den Markt gebracht wird, wobei jede Fabrik bestrebt ist, das Beste nach dem Geschmack der Abnehmer und des Publikums zu bieten. Hierbei

*Tab. 9. Fleischbrühwürste in Dosen verschiedener Fabrikation.*

| Nr. | Wasser % | Fett % | Asche % | Org. nicht fett % | Verhältniszahl | Mindestwasserzusatz % |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Im freien Handel aufgekaufte Brühwürstchen in Dosen von 10 der angesehensten Fleischwarenfabriken Deutschlands. | | | | | | |
| 1 | 55,6 | 31,9 | 1,8 | 10,7 | 5,2 | 12,8 |
| 2 a | 61,1 | 26,4 | 1,1 | 11,4 | 5,4 | 15,5 |
| b | 61,0 | 25,8 | 3,0 | 10,2 | 6,0 | 20,2 |
| 3 | 77,9 | 9,0 | 2,8 | 10,3 | 7,5 | 36,7 |
| 4 a | 71,2 | 17,0 | 2,8 | 9,0 | 7,9 | 35,2 |
| b | 71,6 | 16,2 | 3,1 | 9,1 | 7,9 | 35,2 |
| 5 a | 65,1 | 24,6 | 1,7 | 8,6 | 7,5 | 30,7 |
| b | 48,0 | 39,1 | 2,0 | 10,9 | 4,4 | 4,4 |
| c | 51,0 | 34,4 | 2,4 | 12,2 | 4,2 | 2,2 |
| 6 | 61,9 | 23,9 | 2,2 | 12,0 | 5,1 | 13,9 |
| 7 a | 59,8 | 25,7 | 2,8 | 11,7 | 5,1 | 13,0 |
| b | 48,6 | 35,7 | 2,7 | 13,0 | 3,7 | — |
| 8 a | 70,1 | 20,2 | 2,1 | 7,6 | 9,2 | 39,7 |
| b | 62,0 | 26,5 | 2,0 | 9,5 | 6,5 | 24,0 |
| 9 | 75,0 | 12,6 | 2,5 | 9,9 | 7,6 | 35,4 |
| | 71,5 | 15,5 | 3,0 | 10,0 | 7,2 | 31,5 |
| | 67,9 | 15,6 | 3,0 | 13,5 | 5,0 | 13,9 |
| 10 | 64,4 | 25,6 | 2,1 | 7,9 | 8,1 | 32,8 |
| | 65,4 | 23,2 | 2,4 | 9,0 | 7,3 | 29,4 |
| | 61,7 | 26,5 | 2,1 | 9,7 | 6,4 | 22,9 |
| | 56,3 | 32,2 | 2,0 | 9,5 | 5,9 | 18,3 |

ist besonders zu beachten, daß es bei Brühwürsten, insbesondere bei Dosenwürstchen, *in erster Linie* auf den Wohlgeschmack und den Genußwert, der von einem entsprechenden Saft- und $H_2O$-Gehalt abhängig ist, und erst in zweiter Linie auf den Nährwert ankommt, der aber *gerade* bei den aus fettem Schweinefleisch hergestellten Brühwürsten, die erwiesenermaßen häufig zu Beanstandungen Anlaß gegeben haben, besonders hoch zu sein pflegt. Außerdem unterliegen die Brühwürstchen in Dosen der Kennzeichnungsverordnung, so daß diese *nur* mit Angabe der Firma und des Inhaltes (Gewicht) vertrieben werden können, womit zugleich eine besondere Gewähr für eine gute Qualität gegeben ist.

Obige Ausführungen lassen erkennen, daß die Federsche Zahl auch in ihrer Erhöhung von 4 auf 4,5 für Schweinefleisch als eine zuverlässige Grundlage für die Feststellung eines den Konsumenten angeblich schädigenden Wasserzusatzes in Würsten nicht angesehen werden kann. Das Federsche Verfahren ist durch die verantwortlichen Vertreter der Nahrungsmittelchemie zu einer Prestigefrage geworden zum Schaden der deutschen hochentwickelten Fleischwarenindustrie durch Erschwerung

des Exports auf Grund von Prohibitivbestimmungen, die sich auf das wissenschaftlich und praktisch nicht begründete Federsche Verfahren stützen.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen und Versuche fassen wir wie folgt zusammen:

1. Durch die in der Anweisung des R.G.A. zur Probeentnahme und chemischen Untersuchung angegebene Bestimmung des Wassergehaltes sind Fehlerquellen durch ungleichmäßige Probeentnahme, durch Wasserverdunstung, Rückstände und nicht zuletzt durch zu kleine Proben keinesfalls ausgeschlossen.

2. Das Verhältnis des Wassergehalts zu dem organischen Nichtfett im Fleisch, F.V.Z., ist *keineswegs* konstant, wie immer noch behauptet wird, sondern von verschiedenen Faktoren abhängig, von Alter, Geschlecht, Ernährung, Körperregion, Tierart. Die weitere Ansicht von *Feder*, daß der Wassergehalt des Fettgewebes im Fleische ein minimaler sei, das Wasser vielmehr auf die Muskulatur beschränkt ist, ist *nicht* zutreffend. Es haben vielmehr die „Atem- und Gehmuskeln" bei den erwachsenen Schlachttieren, sowie vor allen Dingen aber das Fleisch von Kälbern, Schweinen und das Fettgewebe jeder Art häufig ein F.V.Z. über 4. *Das Federsche Verfahren ist somit wissenschaftlich nicht begründet.*

3. Durch die Räucherung wird der Wassergehalt in Brühwürsten etwa um 10% herabgesetzt, dabei macht sich ein Unterschied insofern geltend, als die unteren, unmittelbar über der heißen Räucherflamme aufgehängten Würste in der Regel einen höheren Wasserverlust aufweisen als die höher aufgehängten Würste. Bei den Brühwürstchen in Dosen findet eine Wasseraufnahme statt, die von verschiedenen Umständen abhängig ist und die irgendwie zu beeinflussen dem Gewerbetreibenden nicht möglich ist.

4. Das Federsche Verfahren gewährt keine sichere Grundlage zur Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes in Würsten jeder Art. Grundsätzlich ist selbstverständlich jeder Wasserzusatz zu Hack- oder Schabefleisch unzulässig und als Verfälschung anzusehen. Für Rinderhack- und -schabefleisch kann die F.V.Z. als *Hilfsmittel* zur Feststellung eines Wasserzusatzes herangezogen werden, wobei aber zu beachten ist, daß nur wiederholte Untersuchungen Beweiskraft haben. Für Schweinehackfleisch hat sich die Anwendung der F.V.Z. als nicht verläßlich erwiesen, da Fleisch von vollkommen gesunden Schweinen häufig eine F.V.Z. über 5 aufweisen kann.

5. Für die Beurteilung des Wassergehaltes in Fleischbrühwürsten ist die F.V.Z. wegen der außerordentlich schwankenden Analysenergebnisse und auch aus dem weiteren Grunde für die Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes nicht geeignet, da den

Gewerbetreibenden keine Gewähr gegeben ist, festzustellen, ob in den zum Verkauf gestellten Würsten ein Wassergehalt vorhanden ist, der beanstandet werden könnte.

Das Federsche Verfahren bietet somit keine sichere Grundlage zur Feststellung und Beurteilung eines übermäßigen Wassergehaltes in Brühwürsten.

Zum Schluß wäre noch zu einem von *Bömer* auf der 22. Hauptversammlung Deutscher Nahrungsmittelchemiker gehaltenen Vortrag „über die Bedeutung der Grenzzahlen in der Nahrungsmittelchemie" (Ztschr. f. Nahr.- u. Genußmittel, Bd. 50, S. 75, 1925) kurz Stellung zu nehmen, in welchem er auf die F.V.Z. näher eingeht. Von den gesetzlich festgesetzten Grenzzahlen abgesehen, unterscheidet *Bömer* physikalische und chemische Grenzzahlen, auch Konstanten genannt, und physiologische Grenzzahlen, die als Einzelzahlen nicht so zuverlässig sind, wie erstere, und eine weitere Einteilung erfahren in Gruppe A., das sind solche, die durch bestimmte, verhältnismäßig konstante physiologische Eigenschaften des tierischen oder pflanzlichen Organismus bedingt sind, und Gruppe B., die solche Grenzzahlen umfaßt, die durch mehr oder weniger zufällige Verhältnisse beeinflußt werden. Obwohl nun *Bömer* angibt, daß bei von Tieren stammenden Nahrungsmitteln Rasse, Alter, Individualität, Fütterung, Krankheit usw. von Einfluß auf physiologische Grenzzahlen sein können, bewertet er die Grenzzahl für die Gefrierpunktserniedrigung der Milch, die in Wirklichkeit *keine* physiologische Grenzzahl ist, und die F.V.Z. vollkommen gleich als typische Beispiele der Gruppe A. Erstere dient als „*physikalische* Flüssigkeitskonstante" zum Nachweis einer Wässerung der Milch und hat sich als zuverlässig bewährt, und die F.V.Z. soll die gleiche Sicherheit als Grenzzahl für die Erkennung eines $H_2O$-Zusatzes zu Hackfleisch, Wurst usw. bieten. *Bömer* bezieht sich hierbei auf die in der Einleitung erwähnten Untersuchungen von *M. Rubner*, denen zufolge der kolloidale Zustand des Zelleiweißes als Ausdruck für das Verhältnis zwischen Wasser und dem Gehalt des fett- und aschefrei gedachten Muskel- und Organeiweißes des Gesamtkörpers bei *erwachsenen* Tieren ziemlich konstant ist, — um ein Optimum, das bei 77% $H_2O$ und 23% fettfreier Trockensubstanz anzunehmen ist, nach oben und nach unten schwankt. *Bömer* berücksichtigt dabei nicht, daß sich obige Schlußfolgerung von *M. Rubner* auf den *erwachsenen* tierischen Organismus bezieht, daß dagegen die Trockensubstanz des fett- und aschefrei gedachten tierischen Organismus während des *intrauterinen* Lebens und *auch noch während der extrauterinen Wachstumsperiode erheblich* niedriger ist, bei der Geburt *nur* 15—16% beträgt, wie *Rubner* für den neugeborenen Menschen und Hund, wir für nüchterne, etwa 8 Tage alte Kälber festgestellt haben, was einer F.V.Z. von 5,4 entspricht. Das Versehen

von *Bömer* erklärt sich dadurch, daß er die Untersuchungen *M. Rubners nicht im Original*, sondern in der *unvollständigen* Wiedergabe von *Juckenack*, den er zitiert, gelesen hat. Von gelegentlichen, aus irgendwelchen Ursachen sich einstellenden Abweichungen von der F.V.Z. 4 kann somit, wie *Bömer* annimmt, keinesfalls die Rede sein. Die Wachstumsperiode wird bei Rindern erst im 4. Lebensjahr und bei Schweinen nach $1^1/_2$ Jahren bekanntlich beendet. Unser Analysenmaterial über den $H_2O$-Gehalt im Fleische von Kälbern und Schweinen sowie im Fettgewebe der Schlachttiere beweist, daß es mit einer Erhöhung der F.V.Z. von 4 auf 4,5 und selbst auf 5, wie es das R.G.A. unternommen hat, und das auch *Bömer* ablehnt, nicht sein Bewenden haben kann. Die F.V.Z. ist als wissenschaftlich und praktisch nicht begründet für die Feststellung eines übermäßigen Wassergehaltes in Fleisch- und Wurstwaren abzulehnen.

Die F.V.Z. hat in gerichtlichen Fällen weit häufiger zu ungerechten Verurteilungen und Irrtümern Anlaß gegeben als die längst fallengelassene Grenzzahl für den Glykogengehalt zum Zweck des Nachweises von Pferdefleich, sowie die zum Nachweis von Butterverfälschungen aufgestellten Werte für die Reichert-Meißlsche und Polenskesche Zahl.

Es kann sich nicht mehr darum handeln, das Prestige der Nahrungsmittelchemie zu wahren, sondern ein Verfahren ist fallen zu lassen, das sich für die Beurteilung eines betrügerischen Zusatzes von Wasser in Fleisch- und Wurstwaren als unzuverlässig erwiesen hat.

(Aus dem Milchwirtschaftlichen Laboratorium Grebenstein.)

# Indirekte Strahlentherapie der Rachitis.

Sammelreferat.

## III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie.

Von

**Ottokarl Schultz** und **G. Maurmann.**

(*Eingegangen am 1. November 1927.*)

*Humanklinik.*

Über die Auswertung bestrahlter Öle für die human-medizinische Klinik liegen Berichte vor von *de Gironcoli*[9]. Die Untersuchungen wurden an Säuglingen ausgeführt, die ein künstliches Nahrungsgemisch erhielten. Dies bestand aus 50 g Wasser, 50 g Milchserum (nach Moll. gewonnen), 5g pflanzlichem Öl, 2g Casein, 2g Zucker, 5g Mehl, auf 100g aufgekocht. Als Öl wurde zum Teil (6 Fälle) reines Olivenöl, zum Teil (2 Fälle) Sojabohnenöl verwendet. Die Säuglinge, die Olivenöl erhielten, gediehen ausgezeichnet, während die 2. Gruppe, die Sojabohnenöl erhielt, schwere allgemeine Störungen, wie echte Anämie, Verlust des Turgors und der gesunden Hautfarbe, Gewichtsstillstand, durchfällige Stühle, Erbrechen, zeigte. Auf Zugabe von Lebertran verschwanden alle diese Erscheinungen schnell. Es ergibt sich also, daß das Olivenöl genügend reichlich Vitamin A enthält, während dem Öl der Sojabohnen dasselbe fehlt. Ausgedehnte Bilanzversuche führten *Brahm* und *Mende*[4] an zwei rachitischen Säuglingen durch und beobachteten nach Verabreichung von mit ultravioletten Strahlen behandeltem Olivenöl eine wesentliche Verbesserung der Kalk-, Magnesium- und Phosphor-, sowie auch der Stickstoffretention. Mit diesen Ergebnissen der chemischen Untersuchungen gingen auch die klinischen Befunde parallel: Darreichung von bestrahltem Öl bewirkte eine völlige Heilung der Rachitis, unbestrahltes Öl war unwirksam. Bereits in den klassischen Versuchen von *Alfred Hess* wurden Milch und Cerealien zur Aktivierung verwandt. Auch hiermit wurden exakte Stoffwechselversuche angelegt durch *Kramer*[21]. Der Autor verfütterte in 8 Fällen schwerer Rachitis, die in klinischer Behandlung standen, im Alter von 5 bis zu 39 Monaten, 3 Stunden bestrahlten Milch-Orangensaft und ein Getreidemehl. Wenn

die gleiche Nahrung bei unbestrahlter Milch gegeben wurde, heilte die Rachitis nicht. Die bestrahlte Milch heilte Rachitis. In 4 Wochen wurde ein normaler chemischer Blutstatus erreicht. Durch einstündige Bestrahlung mit der gewöhnlichen Quecksilberquarzlampe gewinnt die Milch antirachitische Eigenschaften. *Mackay* und *Shaw*[23] teilen mit, daß in Dosen von täglich 100 g bestrahlte Milch bei drei florid rachitischen Kindern in kurzer Zeit eine auch röntgenologisch kontrollierte Heilung herbeiführte. Auch die tetanischen Symptome konnten in einem Falle mit Hilfe dieser Medikation zum Verschwinden gebracht werden. Durch Aufkochen büßt die bestrahlte Milch ihre antirachitische Wirkung nicht ein. Bestrahltes Baumwollsamenöl erwies sich nur wenig wirksam. Zufuhr von bestrahltem Mehl blieb ohne therapeutischen Effekt. Desgleichen wurde von *Cowell*[6] an zwei rachitischen Kindern gezeigt, daß täglich zweimalige Bestrahlung ihrer Milchration mit ultravioletten Strahlen ausweislich einiger beigegebener Radiogramme nach 4wöchentlicher Behandlung die bestehende Rachitis zu bessern vermochte. Der Autor spricht von Aktivierung der Milch. Die amerikanischen Ergebnisse gelangten alsbald in Deutschland zur Nachprüfung. Diese wurden vorwiegend von *P. György*[12, 13] durchgeführt, der sich um die Rachitisforschung ganz besonders verdient gemacht hat. Es gelang, durch Bestrahlung von Milch ($^1/_2$—1 Stunde in dünner Schicht) derselben Rachitis heilende Eigenschaften zu verleihen. Bei 16—18 rachitiskranken Patienten konnte lediglich durch Verfütterung bestrahlter Milch, die dabei einen lebertranähnlichen Geruch annahm (Jekorisation der Milch) in 2—6 Wochen Rachitis geheilt werden. Die leicht verderbliche Frischmilch ersetzte *György*[14] bald durch ein haltbares Trockenpräparat (Ultractina). An 40 Säuglingen mit florider Rachitis oder Tetanie wurden therapeutische Versuche mit im Abstand von 45—60 cm bestrahltem Trockenmilchpulver unternommen. Sowohl bei florider Rachitis als auch bei Tetanie wurde völlige Heilung in relativ kurzer Zeit erzielt. Das bestrahlte Trockenmilchpulver ist mindestens 4 Monate lang ungeschwächt wirksam. Nach *Deutsch*[7] bedeutet die Therapie mit bestrahlten Nahrungsmitteln einen großen Fortschritt. Ultractina (bestrahltes Milchpulver) hat in Händen des Genannten schöne Erfolge gezeitigt. Sehr günstige antirachitische Wirkungen sah auch *Hottinger*[18] von bestrahlter Frauen- und Kuhmilch. Über die Bestrahlung der Milch zur Erreichung antirachitischer Eigenschaften äußert sich *Wieland*[34, 35] wie folgt: Die Behandlung der Rachitis mit jekorisierter Milch leistet dasselbe wie die direkte Bestrahlung der Kinder und ist aus leicht ersichtlichen Gründen bequemer. Am zweckmäßigsten ist eine Trockenmilch mit Zusatz von 6% Zucker, die durch $^1/_2$—1stündige Bestrahlung in 60 cm Entfernung in 3—5 mm hoher Schicht jekorisiert wird. In den Versuchen von *Halac* und *Nassau*[16] mit bestrahlter Milch diente als

Strahlenquelle nicht eine der üblichen künstlichen Höhensonnen, sondern die Milch wurde in einem nach den Angaben von *Scheidt* konstruierten Apparat den ultravioletten Strahlen ausgesetzt. Durch hochgespannten Strom wird in langen Vakuumquarzröhren das ultraviolette Licht erzeugt. Die Bestrahlungszeit beträgt nur 45 Sek.; der Geschmack und Geruch der Milch wird nur wenig, in stärkerem Maße erst nach Erhitzen verändert. Da zu gleicher Zeit eine fast völlige Keimarmut der Milch erreicht wird, so kann die Milch den Kindern auch im rohen Zustand verfüttert werden. Rachitis und Tetanie wurden geheilt. *Aurnhammer*[1,2] benutzte zu seinen therapeutischen Versuchen bestrahlte Buttermilch und kam zu dem Ergebnis, daß prophylaktische Verabreichung Frühgeborene in der Regel vor Rachitis schützte. Auch die therapeutischen Resultate bei normal geborenen Rachitikern waren befriedigend. Sowohl offen als in Uviolglas bestrahlte Buttermilch unterschied sich in Geruch und Geschmack nicht von der unbestrahlten. Dagegen soll die Milch, die in Uviolglas bestrahlt wurde, nach Lebertran gerochen haben, nicht aber diejenige, die freibestrahlt wurde. *Scheer*[29] will mit in $CO_2$-Atmosphäre bestrahlter Frischmilch eine großzügige Rachitisprophylaxe durchführen. Aus diesen experimentellen und klinischen Untersuchungen resultiert, daß mit bestrahlter Frischmilch und Trockenmilch Rachitis und Tetanie geheilt und verhütet werden kann. Rein technische Gründe aber machen eine ausgedehnte Anwendung von bestrahlter Frischmilch nahezu unmöglich, ganz abgesehen davon, daß der kratzend-brandige Geruch und Geschmack nicht dazu angetan ist, der Verabreichung förderlich zu sein. Desgleichen nimmt bestrahlte Trockenmilch, sofern nicht besondere Vorkehrungen, beispielsweise Bestrahlung in Stickstoffatmosphäre, getroffen werden, in noch stärkerem Maße den unangenehmen sog. „tranähnlichen Geschmack und Geruch" an. Da aber selbst das nach dem Krauseverfahren hergestellte Milchpulver in seinem Nährwert herabgesetzt ist, dürfte eine Verabreichung von bestrahlter Trockenmilch ohne kompensierende Zusätze wenig angezeigt sein, zumal bei dieser Therapie nahezu die gesamte Tagesmilchmenge in Form der aufgeschwemmten Trockenmilch gegeben werden muß. *Rohr* und *Schultz*[28] bestrahlten enteiweißtes Milchfett. Die von *Rohr* durchgeführten klinischen Versuche ergaben folgendes: Es ist durch Verfütterung von ultraviolett bestrahltem, enteiweißtem Milchfett (G 110 — Liposterin) einwandfrei der Nachweis einer günstigen Beeinflussung der menschlichen Rachitis trotz zahlreicher der Heilung entgegenstehender äußerer Faktoren (Jahreszeit, Kost, häufige zum Teil sogar schwere interkurrente Infektionen) erbracht. Das ultraviolett bestrahlte Milchfett ist außerordentlich wohlschmeckend, wird gern genommen und gut vertragen. Es kann ohne Zutaten mit dem Löffel genommen oder mit der Milch vermischt werden (das letztere für kleine Säuglinge). Der

Fettreichtum macht das Mittel außerdem zu einer nahrhaften Beigabe zur Normalkost.

Eine große Anzahl von Nährgemischen bestrahlten *Göttche* und *Tolnai*[10,11]. Die antirachitische Wirkung bestrahlter Nahrungen wird bestätigt. Wesentlich ist die Beobachtung, daß schon die Bestrahlung einer Tagesmahlzeit zur Heilung führt. Die Verabreichung von nur 30g bestrahlter Buttermehlvollmilch war jedoch unzureichend. Bestrahlte Kohlenhydrate erwiesen sich als wirkungslos; bestrahltes Plasmon (20—30g täglich) dagegen entfaltete eine gewisse Heilwirkung. *Brehme*[5] versuchte durch Ultraviolettwirkung die antirachitischen Eigenschaften des Eigelbs zu steigern und konnte in dieser Hinsicht einen positiven Ausfall seiner Versuche beobachten. *Rohr*[27] führte ebenfalls mit bestrahltem Eigelb therapeutische Versuche bei der menschlichen Rachitis in 5 Fällen durch und kam zu dem Ergebnis, daß in allen Fällen eine wirksame Beeinflussung der menschlichen Rachitis nachgewiesen werden konnte zu einer Jahreszeit und unter ungünstigen Verhältnissen (häufige Infektionen), unter denen mit Sicherheit eine Verschlechterung der vorhandenen bisher unbehandelten Rachitis zu erwarten war (s. auch *Rohr* und *Schultz*). Erklärlicherweise wurden auch mit den als Träger des D-Vitamins angesehenen Cholesterinderivaten klinische Versuche durchgeführt. So berichtet *Parsons*[24] über einen Fall von schwerer Rachitis, der im Sommer durch Lebertran nur wenig gebessert, im Winter durch bestrahltes Cholesterin (3proz. Lösung in Öl) geheilt wurde. Nach *Hottinger*[19] wirkt bestrahltes Cholesterin beim Kind ebenfalls günstig, wenn es nur in großen Dosen (nicht unter 2—2,5 g täglich) in Substanz oder in Ölemulsion gegeben wird. In wässeriger Suspension wird das bestrahlte Cholesterin in kurzer Zeit wieder inaktiv. Mit dem bisher chemisch reinsten Vitamin-Präparat, dem bestrahlten Ergosterin von *Windaus*, sind verschiedene klinische Nachprüfungen vorgenommen worden. Bei den therapeutischen Versuchen an Kindern gelang es *György*[15] in 25 Fällen den Nachweis zu führen, daß bestrahltes Ergosterin bereits in täglichen Dosen von 2—4mg sowohl die floride, unkomplizierte Rachitis als auch die Tetanie zur völligen klinischen und blutchemischen Heilung bringt in genau der gleichen Zeit, wie die bisher als zuverlässigst angesehenen Mittel und Verfahren. Der genannte Autor gab bei einem Fall von Osteomalacie täglich 10mg bestrahltes Ergosterin gelöst in 5ccm Olivenöl und konnte auch hier einen raschen Rückgang der Beschwerden beobachten. *Beumer*[3] berichtet über diesbezügliche Versuche an 6 florid rachitischen Säuglingen und Kindern von 2 Jahren, darunter ein Rachitisrezidiv (Komplikation durch Spasmophilie sowie fieberhafte Erkrankung). Die tägliche Dosis betrug 2—3mg. Das Ergosterin wurde einerseits in konzentrierter alkoholischer Lösung bis zum Eintritt der Digitoninfällbarkeit (45 Min. im Abstand von 20cm)

bestrahlt und dann in Rapsöl überführt, so daß nach Abdunstung des Alkohols im Wasserbad bei 70° C unter Vakuum eine Konzentration von 1 mg in 1 ccm vorlag. Andererseits wurde das Ergosterin in Triolein aufgelöst und die täglich benötigte Menge (Konzentration 1 mg = 0,5 ccm) vor der Verabreichung bestrahlt. Mit einer Ausnahme wiesen die Kinder einen schnellen Beginn der Rachitisheilung und einen stetigen Fortschritt auf. Der Autor hatte den Eindruck, daß die Wirkung des Präparates intensiver war, wenn die Aktivierung des Ergosterins vor der Überführung in die ölige Bindung erfolgte. Von *Prinke*[25] wurden 7 Säuglinge mit bestrahltem Ergosterin behandelt (teils 1 proz. aktives Ergosterin in Paraffinum liq., teils 1 proz. aktives Ergosterin und 1 proz. aktives Ergosterin in Ol oliv. gelöst, direkt vom chemischen Institut in Göttingen bezogen). Bei allen Fällen wurde ein äußerst rascher Heilungsverlauf der rachitischen Krankheitserscheinungen festgestellt (nach 8—10tägigen Gaben von aktiviertem Ergosterin machte sich im Röntgenbild der Heilungsvorgang bemerkbar). Die tägliche Dosis wurde später von 2 mg bis auf 4—5 mg bestrahltes Ergosterin erhöht. Zum Schluß wird betont, daß die Ausführungen nur für das vom *Windauss*chen Institut zugesandte Präparat gelten, daß dagegen das von der Firma E. Merck übersandte Vigantol (1 proz. Lösung) scheinbar nicht eine so schnelle Wirkung erkennen läßt. *Vollmer*[32] berichtet über seine Versuche mit dem Handelspräparat Vigantol, von dem 10 mg gegeben wurden bei einer Behandlungsdauer von 20 Tagen. Nach 9 Tagen erschienen die ersten Kalkeinlagerungen im Röntgenbild. Dann versuchte er eine einmalige massive Gabe zur Erreichung der Heilung (120 mg bei Kindern), erreichte aber nur Anbahnung der Heilung. Ein Tropfen Vigantol erwies sich als zu gering bei der Prophylaxe, es war mindestens 1 mg notwendig. *Rietschel*[26] führte aus, daß die von *Windaus* angegebene Dosis von 2—4 mg nicht für Vigantol zutreffend sei, sondern, daß zur Erreichung einer Heilung das Vielfache der angegebenen Dosis angewandt werden müsse. *Wagner*[33] teilt mit, daß ein Fall schwerer Rachitis mit Vigantol-Merck nicht geheilt wurde. Dagegen berichten *Hottinger*[18], *Falkenheim*[8], *W. Lasch* und *Behrens*[22] und *Starlinger*[31] über günstige Erfolge mit Vigantol bei der kindlichen Rachitis und bei der Osteomalacie der Erwachsenen.

*Veterinärklinik.*

In der Veterinärmedizin liegen über Anwendung bestrahlter Substanzen nur die Berichte von *Ottokarl Schultz*[30] vor: über das Liposterin, ein bestrahltes Milchfett-Präparat und über das Aufbaumehl, ein antirachitisches, auf induzierter Strahlenenergie aufgebautes Futter. Die antirachitische Wirkung der Präparate wurde nach experimenteller Begründung durch den Tierversuch (Ratten) nachgewiesen im Tierpark

Hagenbeck an wertvollen Exoten (Azarafüchse, Gazellen) an einem antirachitischen Fohlen, das innerhalb kurzer Zeit (in 14—20 Tagen) Heilung zeigte, an Kälbern in Form einer prophylaktischen Beifütterung, wobei bedeutende Gewichtszunahmen gegenüber den Kontrolltieren ermittelt wurden, und an Geflügelrassen, wodurch die Zugabe des antirachitischen Stoffes das Eigewicht sowie die Vitalität der Eier bemerkenswert gesteigert werden konnte.

Die Zahl der nur hier angeführten Arbeiten sowie die Namen der auf diesem Gebiete hervorragend tätig gewesenen Forschern beweisen, ein wie mühevoller Weg von der Erkenntnis der direkten Strahlenwirkung bis zur Identifizierung der Sterine mit dem Provitamin in antirachitisch wirksamen Stoffes führte. Wenn auch die bereits nahe scheinende Isolierung des Vitamins gerade durch letzte Arbeiten wieder möglicherweise ins Weite gerückt ist, so dürfte doch mit der Isolierung der Sterine die erste und schwierigste Etappe zurückgelegt sein. Endgültige Aufklärung können wir zweifellos erst dann erwarten, wenn der Weg des Vitamins im Organismus deutlicher bloßgelegt werden kann.

## Schrifttum.

[1] *Aurnhammer, A.*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15. bis 19. IX. 1926. — [2] *Aurnhammer, A.*, Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 4, S. 253—260. 1926. — [3] *Beumer, H.*, und *C. Falkenheim*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 17, S. 798. — [4] *Brahm, C.*, und *J. Mende*, Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 2, S. 138—147. 1926. — [5] *Brehme*, Fortschr. d. Med. Jg. 45, Nr. 3. 1927. — [6] *Cowell, S.*, Brit. med. journ. 1925, Nr. 3352, S. 594—595. — [7] *Deutsch*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [8] *Falkenheim, C.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1550. — [9] *Gironcoli, U. de*, Pediatria riv. Jg. 34, H. 24, S. 1333—1348. — [10] *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Jahrb. f. Kinderheilk. **114**, 3. Folge, **64**, H. 3/4, S. 199—208. 1926. — [11] *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Orvosi Hetilap **70**, Nr. 45, S. 1214—1217. 1926. — [12] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 23, S. 1118. — [13] *György, P.*, Jahrb. f. Kinderheilk. **111**, 3. Folge, **61**, H. 3/4, S. 201 bis 210. 1926. — [14] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 17, S. 747—749. — [15] *György, P.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 13, S. 580—584. — [16] *Halac, E.*, und *E. Nassau*, Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **31**, H. 6, S. 153—160. 1926. — [17] *Halac, E.*, Bull. de la soc. de pediatr. de Paris **24**, Nr. 4/5, S. 204—212. 1926. [18] *Hottinger, A.*, Klin. Wochenschr. 1926. Nr. 44, S. 2061—2065. — [19] *Hottinger, A.* Schweiz. med. Wochenschr. 1926. Nr. 8, S. 170—176. — [20] *Hottinger, A.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1549. — [21] *Kramer, B.*, Americ. journ. of dis. of childr. **30**, Nr. 2, S. 195—198. 1925. — [22] *Lasch, W.*, und *A. Behrens*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1552. — [23] *Mackay, H.*, und *H. F. Shaw*, Brit. med. journ. 1925, Nr. 3373, S. 344—345. — [24] *Parsons, L.*, Brit. med. journ. 1926, Nr. 3403, S. 519—521. — [25] *Prinke, G.*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 35.— [26] *Rietschel*, 38.Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [27] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 30. — [28] *Rohr, F.*, und *O. Schultz*, Klin. Wochenschr. 1927. Nr. 18. — [29] *Scheer*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [30] *Schultz*,

Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1927. Nr. 35, S. 584. — [31] *Starlinger, W.*, Dtsch. med. Wochenschr. 1927. Nr. 37, S. 1553. — [32] *Vollmer, H.*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [33] *Wagner* (Wien), 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. 1927. — [34] *Wieland*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. 1926. — [35] *Wieland*, Schweiz. med. Wochenschr. 1927. Nr. 8, S. 169—176.

## Jahresaufstellung des Schrifttums.

### 1922.

*Holmes, Arthur D.*, Studies of the vitamine potency of cod liver oils. III. The potency of Pollak liver oil. Early summer oils. (Untersuchungen über den Vitamingehalt von Lebertranen. III. Die Wirksamkeit von Pollak-Lebertran. Frühsommertrane.) Journ. of metabolic research **2**, Nr. 3, S. 361—365.

### 1923.

*Allenbach, E.*, et *R. Simon*, Recherches sur le rachitisme experimental. Influence néfaste sur la croissance d'un regime alimentaire défectueux; effet des rayons ultraviolets sur les troubles obtenus. (Untersuchungen über die experimentelle Rachitis.) Ungünstiger Einfluß eines unvollständigen Nahrungsregimes auf das Wachstum. Einfluß der ultravioletten Strahlen auf die erhaltenen Störungen. Bull. et mem. de la soc. anat. de Paris Jg. 93. Nr. 1, S. 73—77. — *Bethke, R., M. H. Steenbock* and *Mariana T. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XV. Calcium and phosphorus relations to growth and composition of blood and bone with varying vitamin intake. (Fettlösliche Vitamine.) XV. Die Beziehungen von Calcium und Phosphor zum Wachstum und der Zusammensetzung von Knochen und Blut bei wechselnder Vitaminzufuhr. Journ. of biol. chem. **58**, 1. — *Chramer, W.*, and *A. H. Drew*, The effect of light on the organism. (Lichtwirkung auf den Organismus.) Brit. journ. of exp. pathol. **4**, Nr. 5, S. 271—282. — *Eckstein*, Einfluß des natürlichen und künstlichen Lichtes auf das Wachstum junger Ratten. (Dtsch. Ges. f. Kinderheilk. Leipzig, Sitzg. v. 14.—17. IX. 1922.) Monatsschr. f. Kinderheilk. **24**, H. 4/5, S. 587—592. — *Eckstein, A.*, Über den Einfluß natürlicher und künstlicher Lichtquellen auf das Wachstum junger Ratten unter gleichzeitiger Variation ihrer Lebensbedingungen. Arch. f. Kinderheilk. **73**, H. 1, S. 1—28. — *Goldblatt, Harry*, A study of the relation of the quantity of fat-soluble organic factor in the diet to the degree of calcification on the bones and the development of experimental rickets in rats. (Der Gehalt der Nahrung an fettlöslichem Faktor in Beziehung zur Knochenverkalkung und zur Entstehung der experimentellen Rachitis bei Ratten.) Biochem. journ. **17**, Nr. 2, S. 298—326. — *György, P.*, und *K. Gottlieb*, Verstärkung der Bestrahlungstherapie der Rachitis durch orale Eosinverabreichung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 28, S. 1302—1303. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky* and *J. G. Halpin*, The nutritional requirements of baby chicks. III. The relation of light to the growth of the chicken. (Die Nährungsstoffbedürfnisse von Kücken. III. Die Beziehung von Licht zum Wachstum der Kücken.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 33—41. — *Hess, Alfred F., M. Weinstock* and *E. Tolstoi*, The influence of nutrition during the pre-experimental period on the development of rickets in rats. (Der Einfluß der Ernährung in der Vorperiode auf die Entwicklung von Rachitis bei der Ratte.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**, Nr. 7, S. 371 bis 372. The influence of the diet during the pre-experimental period on the susceptibility of rats to rickets. (Der Einfluß der Kost in der Vorperiode auf die Empfindlichkeit von Ratten gegen Rachitis. Journ. of biol. chem **57**, Nr. 3, S. 731 bis 740. — *Huldschinsky, Kurt*, Das Problem der Heilwirkung des Ultravioletts

bei Rachitis. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **27**, H. 3/4, S. 132—149. — *Husband, Alfred, Dudley, William Godden* and *Marion Brock Richards*, The influence of cod-liver oil linseed oil and olive oil on the assimilation of calcium and phosphorus in the growing pig. (Der Einfluß von Lebertran, Leinsaatöl und Olivenöl auf die Assimilation von Calcium und Phosphor beim wachsenden Schwein.) Biochem. journ. **17**, Nr. 6, S. 707—719. — *Korenchevsky, V.*, and *M. Carr*, The influence of the mother's diet during pregnancy and lactation upon the growth, general nourishment and skeleton of young rats. (Der Einfluß der mütterlichen Diät während der Schwangerschaft und der Lactationsperiode auf das Wachstum, auf den allgemeinen Ernährungszustand und das Skelett junger Ratten.) Journ. of pathol. a. bacteriol. **26**, Nr. 3, S. 389—398. — *Osborne, Thomas, B. Lafayette, B. Mendel* and *Edwards A. Park*, Experimental production of rickets with diets of purified food substances. (Experimentelle Erzeugung von Rachitis mit Kostformen aus gereinigten Nährstoffen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **21**, Nr. 2, S. 87—90. — *Pappenheimer, Alwin*, Étude experimentale du rachitisme et ses applications cliniques. (Die experimentelle Rachitis und ihre klinische Bedeutung.) Marseille méd. Jg. 60, Nr. 18, S. 909—921. — *Powers, G. F., E. A. Park* and *Nina Simonds*, The influence of radiant energy upon the development of xerophthalmia in rats: A remarkable demonstration of the beneficial influence of sunlight and out- of door air upon the organism. (Der Einfluß der Strahlenenergie auf die Entwicklung der Rattenxerophthalmie: ein bemerkenswerter Beweis für die günstige Wirkung des Sonnenlichtes und der Freiluftbehandlung auf den Organismus.) Journ. of biol. chem. **55**, Nr. 4, S. 575—597. — *Schultzer, Poul*, und *Carl Sonne*, Prophylaktische Wirkung des Lichts bei experimenteller Rachitis. Hospitalstidende Jg. 66, Nr. 31, S. 541—552. (Dänisch.) — *Steenbock, H., E. B. Hart, J. H. Jones* and *A. Black*, Fat-soluble vitamins. XIV. The inorganic phosphorus and calcium of the blood used as criteria in the demonstration of the existence of a specific antirachitic vitamin. (Fettlösliche Vitamine. XIV. Anorganischer Phosphor und Calcium des Blutes als Kriterien zum Nachweis der Existenz eines spezifischen antirachitischen Vitamins.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 1, S. 59 bis 70. — *Steenbock, H., J. H. Jones* and *E. B. Hart*, Fat-soluble vitamins. XVI. Stability of the antirachitic vitamin to saponification. (Fettlösliche Vitamine. XVI. Beständigkeit des antirachitischen Vitamins gegenüber der Verseifung.) Journ. of biol. chem. **58**, Nr. 2, S. 383—393. — *Steenbock, H.*, and *E. M. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XIII. Light in its relation to ophthalmia and growth. (Fettlösliches Vitamin.) XIII. Das Licht und seine Beziehung zur Ophthalmie und zum Wachstum, Journ. of biol. chem. **56**, Nr. 2, S. 355—373. — *Wollmann, W.*, et *M. Vagliano*. Action de la lumiere sur la croissance. (Wirkung des Lichtes auf das Wachstum.) Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **176**, Nr. 23, S. 1653—1655.

**1924.**

*Boas, Margaret Averil*, A method for estimating the retention of calcium and phosphorus in young growing rats. (Bestimmung der Calcium- und Phosphorretention an jungen wachsenden Ratten.) Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 425 bis 432. — *Buschke, A., Erich Klopstock* und *Bruno Peiser*, Biologisch-chemische Untersuchungen bei experimenteller Rattenrachitis. Med. Klinik Jg. 20, Nr. 11, S. 345—347. — *Buschke, A.*, und *Bruno Peiser*, Experimentelle Erzeugung rachitisähnlicher Knochenveränderungen und ihre Deutung im Sinne einer Organsystemerkrankung. Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 13, S. 523—525. — *Cavins, A. W.*, The influence of fasting (and refeeding) on the calcium and inorganic phosphorus in blood serums of normal and rachitic rats. (Die Wirkung des Hungerns und erneuter Fütterung auf den Kalk- und anorganischen Phosphorgehalt im Blut-

serum normaler und rachitischer Ratten.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 237 bis 242. — *Eckstein, A.*, Experimentelle und histologische Untersuchungen über die sogenannte „Rattenrachitis" und ihre Beeinflussung durch Bestrahlung mit der Kohlenbogenlampe. Arch. f. Kinderheilk. **74**, H. 1, S. 1—29. Weitere Beiträge zur experimentellen Rachitis. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Innsbruck, Sitzg. v. 18.—20. IX. — *Essinger, R.*, und *P. György*, Beitrag zum Chemismus der Strahlenwirkung, „künstliche Höhensonne". Biochem. Zeitschr. **149**, H. 3/4, S. 344—362. — *Glanzmann, E.*, und *L. Sieffert*, Alte und neue Rachitisprobleme. Studien über experimentelle Rachitis und Lebertranwirkung. Jahrb. f. Kinderheilk. **105**, 3. Folge: Bd. **55**, S. 99—154. — *Goldblatt, Harry*, Experimental rickets in rats on a purified synthetic diet deficient in phosphorus and fat-soluble organic factor. (Experimentelle Rachitis bei Ratten, die mit gereinigten synthetischen, an Phosphor und dem fettlöslichen organischen Faktor defekten Nährstoffen ernährt wurden.) Biochem. journ. **18**, Nr. 2, S. 414—418. — *Hart, E. B., H. Steenbock* and *C. A. Elvehjem*, Dietary factors influencing calcium assimilation. V. The effect of light upon calcium and phosphorus equilibrium in mature lactating animals. (Den Kalkansatz beeinflussende Diätfaktoren. V. Die Lichtwirkung auf Kalk- und Phosphorgleichgewicht bei erwachsenen milchgebenden Tieren.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 117—131. — *Hess, Alfred F.*, and *Mildred Weinstock*, Antirachitic properties imparted to inert fluids and to green vegetables by ultraviolet irradiation. (Auftreten antirachitischer Eigenschaften bei inaktiven Flüssigkeiten und grünen Pflanzen nach Ultraviolettbestrahlung.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 2, S. 301—313. Antirachitic properties imparted to inert fluids by ultraviolet irradiation. (Antirachitische Eigenschaften, bei inaktiven Substanzen durch Ultraviolettbestrahlung erzeugt.) Journ. of the Americ. med. assoc. **83**, Nr. 23, S. 1845—1846. Antirachitic properties imparted to lettuce and to growing wheat by ultraviolet irradiation. (Antirachitische Eigenschaften, welche im Salat und wachsenden Weizen durch ultraviolette Bestrahlung hervorgerufen werden.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 1, S. 5—6. Antirachitic effect of cod liver oil fed during the period of pregnancy or lactation. (Antirachitische Wirkung des Lebertrans bei Fütterung während der Schwangerschaft oder Lactation.) Americ. journ. of dis. of childr. **27**, Nr. 1, S. 1—5. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Dorothy Helman*, Oil activated by irradiation. II. Separation into an antirachitic and an inactive fraction. (Öl durch Bestrahlung aktiviert. II. Trennung in eine antirachitische und inaktive Fraktion.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Nr. 2, S. 76—77. — *Hume, Eleanor Margaret*, and *Hannah Henderson Smith*, The effect of irradiation of the environment with ultraviolet light upon the growth and calcification of rats, fed on a diet deficient in fat-soluble vitamins. The part played by irradiated sawdust. (Die Beeinflussung des Wachstums und der Kalkeinlagerung bei A-arm ernährten Ratten durch die Bestrahlung ihrer Umgebung mit ultraviolettem Licht. Der Anteil des bestrahlten Sägemehls bei dieser Wirkung.) Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1334—1345. — *Iscovescu, H.*, and *L. Papillaud*, Experimental rickets and calcium metabolism. (Experimentelle Rachitis und Calciumstoffwechsel.) Arch. of pediatr. **41**, Nr. 5, S. 329—332. — *Lobeck, Erich*, Über experimentelle Rachitis an Ratten. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. **30**, 402—442. — *Luce, Ethel Marjorie*, Further observations on the influence of sunlight upon the growthpromoting and antirachitic properties of cows milk. (Weitere Beobachtungen über den Einfluß des Sonnenlichts auf die wachstumsfördernde und antirachitische Wirkung der Kuhmilch.) Biochem. journ. **18**, Nr. 6, S. 1279—1288. The influence of diet and sunlight upon the growthpromoting and antirachitic properties of the milk afforded by a cow. (Einfluß der Kost und des Sonnenlichtes auf die wachstumsfördernde und antirachitische

Wirkung der Kuhmilch.) Biochem. journ. **18**, Nr. 3/4, S. 716—739. — *Pilling, Käte*, Rachitisbehandlung durch Quarzlampe mit Sensibilisierung durch Eosin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 50, Nr. 47, S. 1608—1609. — *Poulsson, W.*, De la vitamine A et l'huile de foie de morue. (Das Vitamin A und der Lebertran.) Presse méd. **32**, Nr. 14, S. 145—147. — *Schultzer, Poul*, and *Karl Sonne*, The prophylactic action of light in experimental rickets. (Die prophylaktische Lichtwirkung bei experimenteller Rachitis.) 11. congr. de méd. des pays du nord Kristiania, 3.—5. VII. 1923. Acta med. scandinav. Suppl.-Bd. **1**, S. 97—101. — *Shipley, P. G., Ethel May Kinney* and *E. V. McCollum*, Studies on experimental rickets. XXIV. The effect of certain extracts of plant tissues on florid rickets. (Studien über experimentelle Rachitis. XXIV. Die Wirkung bestimmter Extrakte von Pflanzengeweben auf floride Rachitis.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 165 bis 175. Studies on experimental rickets. XXV. A study of the antirachitic effect of certain oils. (Studien über experimentelle Rachitis. XXV. Studie über die antirachitische Wirkung bestimmter Öle.) Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 1, S. 177 bis 182. — *Steenbock, H.*, and *A. Black*, Fat-soluble vitamins. XVII. The induction of growth-promoting and calcifying properties in a ration by exposure to ultraviolet light. (Fettlösliche Vitamine. XVII. Die Einführung wachstums- und verkalkungsfördernder Eigenschaften in eine Nahrung durch Ultraviolettbestrahlung.) Journ. of biol. chem. **61**, Nr. 2, S. 405—422. — *Steenbock, H.*, and *M. T. Nelson*, Fat-soluble vitamins. XIX. The induction of calcifying properties in a rickets-producing ration by radiant energy. (Fettlösliche Vitamine. XIX. Die Einführung die Verkalkung fördernder Eigenschaften in eine Rachitis erzeugende Kost durch Strahlenenergie.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 1, S. 209—216. — *Takashi, Okamoto*, Untersuchungen über experimentelle Rachitis. II. Mitt. Das Auftreten der Rachitis bei einseitiger Fütterung bei Kaninchen. 14. wiss. Jahresvers., Osaka, Sitzg. v. 4.—6. IV. Transact. of the Japan. pathol. soc. **14**, S. 156—159. — *Yoshiue, S.*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den Eiweißstoffwechsel. Strahlentherapie **18**, H. 1, S. 201—211.

## 1925.

*Armand-Delille, P. F.*, Le rachitisme. Sa pathogénie par carence solaire et son traitement hélio-marin. (Die Rachitis. Ihre Entstehung durch Sonnenmangel und ihre Behandlung durch Meeressonne.) Bull. méd. **39**, Nr. 22, S. 611—616. — *Bethke, R. M., D. C. Kennard* and *M. C. Kik*, Nutritional studies of the growing chick. I. The relation of sunlight and green clover to leg weakness in chiks. (Untersuchungen über die Ernährung des wachsenden Hühnchens. I. Der Einfluß des Sonnenlichtes und des grünen Klees auf die Beinschwäche des Hühnchens.) Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 377—390. — *Beumer, H.*, Über das Rachitisproblem und die Wirkung ultravioletter Strahlen auf das Cholesterin. Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 38, S. 1585—1586. — *Bills, Charles E.*, Antiricketic substances. II. The action of n-butyl nitrite on activated cholesterol and the antiricketic vitamin. (Antirachitische Stoffe. II. Die Wirkung von n-Butylnitrat auf aktiviertes Cholesterin und auf das antirachitische Vitamin.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 451—457. — *Carrick, C. W.*, Irradiation of chicks with cod liver oil. (Bestrahlung von Hühnchen mit Lebertran.) Americ. journ. of physiol. **74**, Nr. 3, S. 643. — *Cowell, S. J.*, Irradiation of milk and the healing of rickets. (Bestrahlung der Milch und Heilung der Rachitis.) Brit. med. journ. Nr. 3352, S. 594—595. — *Euler, H. v.*, und *Elsa Erikson*, Zur Kenntnis der Wachstumsfaktoren. V. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **146**, H. 4/6, S. 241—246. — *Euler, Hans v.*, und *Sven Steffenburg*, Zur Kenntnis der Wachstumsfaktoren. VI. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **149**, H. 3/6, S. 195—202. — *Fearon, William Robert*, A study of

some biochemical colour tests. III. Colour reactions associated with vitamin A. (Eine Studie über einige biologische Farbreaktionen. III. Farbreaktionen, die in Zusammenhang mit Vitamin A stehen.) Biochem. journ. **19**, Nr. 6, S. 888 bis 895. — *György, P.*, Therapeutische Versuche mit bestrahlter Milch bei der Rachitis. Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 23, S. 1118. — *Hamano, S.*, Photoaktivierung von Vitamin A, Cholesterin, von Fetten und anderen Substanzen durch Ultraviolettstrahlen. Biochem. Zeitschr. **163**, H. 4/6, S. 438—444. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. Lepkovsky, S. W. F. Kletzien, J. G. Halpin* and *O. N. Johnson*, The nutritional requirement of the chicken. V. The influence of ultraviolet light on the production, hatchability and fertility of the egg. (Der Nahrungsbedarf des Hühnchens. V. Einfluß des Ultraviolettlichtes auf die Produktion. Brütbarkeit und Fruchtbarkeit der Eier.) Journ. of biol. chem. **65**, Nr. 3, S. 579—595. — *Haxthausen, H.*, Eine eigentümliche Ausstrahlung von Lebertran und verschiedenen anderen Stoffen und ihre mögliche Beziehung zur antirachitischen Wirkung. Hospitalstidende **68**, Nr. 25, S. 585—594. — *Henderson, John McAskill*, The effect of irradiation and diet on calcium and phosphorus metabolism. (Die Wirkung der Bestrahlung und Ernährung auf den Kalk- und Phosphorstoffwechsel.) Biochem. journ. **19**, Nr. 1, S. 52—61. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *F. D. Helmann*, The development of antirachitic potency in phytosterol and cholesterol following irradiation. (Die Entwicklung antirachitischer Wirkung in Phytosterin und Cholesterin nach Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **22**, Jan.-H., S. 227—228. — *Hess, Alfred F.*, and *Mildred Weinstock*, A further report on imparting antirachitic properties to inert substances by ultraviolet irradiation. (Weitere Studien zur Verleihung antirachitischer Eigenschaften an inerte Substanzen mit Hilfe ultravioletter Strahlen. Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 297—304. The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. III. Evidence of chemical change as shown by absorption spectra. (Der antirachitische Wert von bestrahltem Cholesterin und Phytosterin. III. Nachweis der chemischen Veränderung durch die Absorptionsspektren.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 1, S. 193—201. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Elizabeth Shermann*, The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. IV. Factors influencing its biological activity. (Die antirachitische Wirkung des bestrahlten Cholesterols und Phytosterols. IV. Faktoren, welche die biologische Wirksamkeit beeinflussen.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 1, S. 145—160. — *Hess, Alfred F.*, The antirachitic activation of foods and of cholesterol by ultraviolet irradiation. (Die antirachitische Aktivierung von Nährstoffen und von Cholesterin durch ultraviolette Strahlen.) Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 25, S. 1910. — *Hughes, J. S., Charles Nitcher* and *R. W. Titus*, The relativ of ultraviolet light and irradiated air in preventing rickets in chickens. (Die Bedeutung des Ultraviolettlichtes und der bestrahlten Luft für die Rachitisverhütung bei Hühnern.) Journ. of biol. chem. **63**, Nr. 2, S. 205—209. — *Hughes, J. S., L. F. Payne, R. W. Titus* and *J. M. Moore*, The relation between the amount of ultra violet light received by hens and the amount of antirachitic vitamin in the eggs produced. (Die Beziehungen zwischen der Menge der ultravioletten Strahlen, die die Hühner direkt erhalten, und der des im Ei befindlichen antirachitischen Vitamins.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 595—600. — *Jaubert, L.*, La cure héliomarine du rachitisme. Resultats obtenus et conclusions pratiques. (Die Meeressonnenbehandlung der Rachitis.) Bull. de l'acad. de méd. **93**, Nr. 23, S. 657—660. — *Jundell*, Acta paediatr. **5**, H. 1/2. — *Kramer, Benjamin*, Rickets in infants. Treatment with irradiated milk. (Rachitis beim Säugling. Behandlung mit bestrahlter Milch.) Americ. journ. of dis. of childr. **30**, Nr. 2, S. 195—198. — *Mackay, Helen M. M.*, and *Harold F. Shaw*, Foodstuffs irradiated with ultraviolet light: Their effect on the bone lesions

of rachitic children. (Die Wirkung von mit ultraviolettem Licht bestrahlten Nährstoffen auf die Knochenstörungen rachitischer Kinder.) Brit. med. journ. Nr. 3373, S. 344—345. — *Marfan, A. B.*, Rachitisme et lumière. (Rachitis und Licht.) Presse méd. **33**, Nr. 7, S. 97—98. — *Nelson, E. M.*, and *H. Steenbock*, Fat-soluble vitamins. XXI. Observations bearing on the allegad induction of growth-promoting properties in air by irradiation with ultraviolet light. (Fettlösliche Vitamine. XXI. Beobachtungen über die angebliche Erzeugung wachstumsfördernder Eigenschaften in Luft durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.) Journ. of biol. chem. **62**, Nr. 3, S. 575—593. Fat-soluble vitamins. XXIV. The non-precipitability of the antixerophthalmic and antirachitic properties from cod liver oil by digitonin. (Fettlösliche Vitamine. XXIV. Die Nichtfällbarkeit des antixerophthalmischen und des antirachitischen Faktors aus Lebertran durch Digitonin.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 299—312. Fat-soluble vitamins. XXI. Further observations on the antirachitic action of irradiated animals on the non-irradiated when placed in the same cage. (Fettlösliche Vitamine. XXV. Weitere Beobachtungen über die antirachitische Wirkung bestrahlter Tiere auf nicht bestrahlte in demselben Käfig.) Americ. journ. of physiol. **73**, Nr. 2, S. 341 bis 345. — *Orr, John Boyd, Hugh Edward Magee* and *John McAskill Henderson*, The effect of ultraviolet light on the mineral metabolism of the lactating animal. (Prelim. comm.) (Der Einfluß des ultravioletten Lichtes auf den Mineralstoffwechsel bei Tieren während der Lactationsperiode. [Vorläufige Mitteilung.]) Biochem. journ. **19**, Nr. 4, S. 569—572. — *Pappenheimer, A. M.*, and *L. C. Dumm*, The relation of leg weakness in growing chicks to mammalian rickets. (Die Beziehung der sog. Beinschwäche bei wachsenden Hühnchen zur Rachitis der Wirbeltiere.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 717—730. — *Rosenbaum*, Über Rachitistherapie. Monatsschr. f. Kinderheilk. **30**, 547. — *Rosenheim* und *Webster*, Lancet **208**, Nr. 20, S. 1025. — *Steenbock, H.*, and *Archie Black*, Fat-soluble vitamins. XXIII. The induction of growth-promoting and calcifying properties in fats and their unsaponifiable constituents by exposure to light. (Fettlösliche Vitamine. XXIII. Die Induktion wachstums- und kalkansatzfördernder Eigenschaften in Fetten und deren unverseifbaren Bestandteilen durch Belichtung.) Journ. of biol. chem. **64**, Nr. 2, S. 263—298. — *Steenbock, H., E. B. Hart, C. A. Hoppert* and *Archie Black*, Fat-soluble vitamins. XXVI. The antirachitic property of milk and its increase by direct irradiation and by irradiation of the animal. (Fettlösliche Vitamine. XXVI. Die antirachitische Wirkung der Milch und ihre Steigerung durch unmittelbare Bestrahlung und Bestrahlung des Tieres.) Journ. of biol. chem. **66**, Nr. 2, S. 441—449. — *Steenbock, Harry*, and *Amy L. Daniels*, Irradiated foods and irradiated organic compounds. Therapeutic possibilities. (Bestrahlte Nährstoffe und bestrahlte organische Bestandteile. Therapeutische Ausblicke.) Journ. of the Americ. med. assoc. **84**, Nr. 15, S. 1093—1097.

## 1926.

*Adam, A.*, Inaktivierung des antirachitischen Faktors im Lebertran durch Bestrahlen mit Ultraviolettlicht. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 36, S. 1648—1650. — *Aurnhammer*, Rachitisprophylaxe bei Frühgeburten. (Verhütung durch jecorisierte Buttermilch.) 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, Sitzg. v. 15.—19. IX. Rachitisprophylaxe bei Frühgeburten. (Verhütung durch jecorisierte Buttermilch.) Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 4, S. 253—260. — *Becker, J.*, Veränderungen der Fluorescenzstrahlung von Ölen durch Quarzlichteinwirkung. Münch. med. Wochenschr. Jg. 73, Nr. 3, S. 99. — *Beck, Otto*, Über die angebliche Photoaktivität bestrahlter Substanzen. Monatsschr. f. Kinderheilk. **33**, H. 4, S. 320—329. — *Beumer, H.*, Über Veränderungen des Cholesterins bei Ultra-

violettbestrahlung. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 42, S. 1962—1963. — *Bills, Charles E.*, and *Francis G. McDonald*, Antiricketic substances. IV. The polymerization of cholesterol. (Antirachitische Stoffe. IV. Die Polymerisation von Cholesterin.) Journ. of biol. chem. **68**, Nr. 3, S. 821—831. — *Bills, Charles E.*, Antiricketic substances. III. The catalytic formation of an antiricketic cholesterol derivative. (Antirachitische Stoffe. III. Die katalytische Bildung eines antirachitischen Cholesterinderivates.) Journ. of biol. chem. **67**, Nr. 3, S. 753—758. — *Boas, Margaret Averil*, The antirachitic value of winter spinach. I. The influence of fresh green winter spinach upon the retention of calcium and phosphorus by young rats. (Über den antirachitischen Wert von Winterspinat. I. Der Einfluß von frischem grünen Winterspinat auf die Retention von Kalk und Phosphor bei jungen Ratten.) Biochem. journ. **20**, Nr. 1, S. 153—165. — *Bovie, W. T.*, The effects of light on growth and development. (Die Wirkungen des Lichtes auf Wachstum und Entwicklung.) Arch. of physical therapy X-ray, radium **7**, Nr. 9, S. 507 bis 528. — *Brahm, C.*, und *I. Mende*, Ein Stoffwechselversuch an Säuglingen bei Ernährung mit bestrahltem und unbestrahltem Öl. Arch. f. Kinderheilk. **79**, H. 2, S. 138—147. — *Brehme*, Über Rachitisbehandlung mit bestrahltem Trockeneigelb. Fortschr. d. Med. **45**, Nr. 3. — *Carr, Francis Howard*, and *Ernest Arthur Price*, Colour reactions attributed to vitamin A. (Über dem Vitamin A zugeschriebene Farbreaktionen.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 497—501. — *Chick, Harriette, Vladimir Korenchevsky* and *Margaret Roscoe*, The difference in chemical composition of the skeletons of young rats fed on diets deprived of fat-soluble vitamins and on a low phosphorus rachitic diet, compared with those of normally nourished animals of the same age. (Der Unterschied in der chemischen Zusammensetzung des Skeletts junger Ratten bei Ernährung ohne fettlösliche Vitamine und bei niedrigem Phosphorgehalt im Vergleich mit gleichaltrigen normalernährten Tieren.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 622—631. — *Chick, Harriette*, and *Margaret Honora Roscoe*, Influence of diet and sunlight upon the amount of vitamin A and vitamin D in the milk afforded by a cow. (Wirkung der Kost und des Sonnenlichtes auf die Menge von Vitamin A und Vitamin D in der von einer Kuh gelieferten Milch.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 632—649. — *McCollum, E. V., Nina Simmonds, J. Ernestine Becker* and *P. G. Shipley*, Studies on experimental rickets. XXVII. Variation of vitamin D content of butter fat as a factor in the development of rickets induced by diets suitable for preparing rats for the line test. (Untersuchungen über experimentelle Rachitis. XXVII. Schwankungen im Gehalt des Butterfetts an Vitamin D als ein Faktor bei der Erzeugung von Rachitis durch Kostformen, wie man sie dazu verwendet, um Ratten für den „linetest" herzurichten.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 437—438. — *Daniels, Amy L., Sarah Idell Pyle* and *Lela Brooks*, Effect of irradiated winter milk and cod liver oil on growth of young, milk-fed rats. (Einfluß bestrahlter Wintermilch und des Lebertrans auf das Wachstum junger, mit Milch gefütterter Ratten.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 821—824. — *Euler, Hans v., Karl Myrbäck* und *Signe Karlsson*, Colorimetrische Untersuchungen an A- und D-haltigen und an ultraviolett bestrahlten Ölen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. **157**, H. 4/6, S. 263—282. — *Fabre, R.*, et *H. Simonnet*, Cholesterine, rachitisme et rayons ultra-violets. (Cholesterin, Rachitis und ultraviolette Strahlen.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **94**, Nr. 7, S. 455—456. — *Flamini, Mario.*, Considerazioni ed esperienze sulla azione della vitamina antirachitic dell olio di fegato di merluzzo sull organismo infantile. (Betrachtungen und Versuche über die Wirkung des antirachitischen Vitamins im Lebertran im kindlichen Organismus. Pediatria, riv. **34**, H. 12, S. 625—661. — *De Gironcoli, Ugo*, Contributo clinico alle ricerche sul contenuto di fattore A negli oli vegetali. (Klinischer Beitrag zu den

Untersuchungen über den Gehalt an Vitamin A in pflanzlichen Ölen.) Pediatria, riv. **34**, H. 24, S. 1333—1348. — *Goldblatt, H.*, and *Alan R. Moritz*, On the growth promoting property of irradiated fat in the diet of direct irradiation and of cod liver oil. (Die wachstumsfördernde Wirkung von bestrahltem Fett in der Kost direkter Bestrahlung von Lebertran.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 127 bis 137. — *Golding, John, Katharine Marjorie Soames* and *Sylvester Solomen Zilva*, The influence of the cow's diet on the fat-soluble vitamins of winter milk. (Der Einfluß der Fütterungsart der Kühe auf die fettlöslichen Vitamine in der Wintermilch.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1306—1309. — *Goodale, H. D.*, Early growth rates of chickens special reference to ultraviolet light. (Früh einsetzende Wachstumsperiode von Hühnchen mit Bezug auf das ultraviolette Licht.) Americ. journ. of physiol. **79**, Nr. 1, S. 44—60. — *Göttche, O.*, und *M. Tolnai*, Über die Heilwirkung bestrahlter Nahrungen bei rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **114**, 3. Folge: Bd. **64**, H. 3/4, S. 199—208. Die Heilwirkung bestrahlter Nährmittel auf rachitische Kinder. Orvosi Hetilap **70**, Nr. 45, S. 1214—1217. — *Grant, Agnes G.*, The nutritional requirements of nursing mothers. The effect of lowering both the antirachitic vitamin and calcium in the diet of the mother upon the development of rickets in the young. (Der Nährstoffbedarf stillender Muttertiere. Die Wirkung einer gleichzeitigen Erniedrigung des antirachitischen Vitamins und des Calciums in der Nahrung der Muttertiere auf die Entwicklung von Rachitis bei den Jungen.) Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 228—237. — *Grant, Agnes H.*, and *Marianne Goettsch*, The nutritional requirements of nursing mothers. The effect of a deficiency of the antirachitic vitamin only in the diet of the mothers upon the development of rickets in the young. (Der Nährstoffbedarf stillender Muttertiere. Die Wirkung eines Mangels nur von antirachitischem Vitamin in der Nahrung der Muttertiere auf die Entwicklung der Rachitis bei den Jungen.) Americ. journ. of hyg. **6**, Nr. 2, S. 211—227. — *György, P.*, und *G. Popoviciu*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. I. Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 22—34. — *György, P., M. Jenke* und *G. Popoviciu*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. II. Jahrb. f. Kinderheilk. **112**, 3. Folge: Bd. **62**, H. 1/2, S. 35—43. — *György, P.*, „Jecorisierte" Milch in der Therapie der Rachitis. Jahrb. f. Kinderheilk. **111**, 3. Folge: Bd. **61**, H. 3/4, S. 201—210. Weitere Erfahrungen über Behandlung und Verhütung der Rachitis mit bestrahlter Milch. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 17, S. 747—749. — *Halac, Elias L.*, und *Erich Nassau*, Über die Heilung von Rachitis und Tetanie durch bestrahlte Milch. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie **31**, H. 6, S. 153—160. — *Halac, Elias L.*, Contribution à l'étude du traitement de rachitisme et de la tétanie par le lait irradié. (Behandlung der Rachitis und Tetanie mit bestrahlter Milch.) Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris **24**, Nr. 4/5, S. 204 bis 212. — *Haffner, F.*, und *P. Pulewka*, Zur Photoaktivierung des Lebertrans. Klin. Wochenschr. **5**, Nr. 45, S. 2119—2120. — *Hamano, Saduyuki*, Photoaktivierung von Vitamin A, Cholesterin, Fetten und anderen Substanzen durch Ultravioletstrahlen. Proc. of the imp. acad. **2**, No. 2, 53—55. Photoaktivierung von Cholesterin, Fetten und anderen Substanzen durch X-Strahlen. Proc. of the imp. acad. **2**, Nr. 2, S. 56—57. — *McHenderson, John Askill*, and *Hugh Edward Magee*, The effect of ultraviolett light on the calcium and phosphorus metabolism of the lactating animal. (Der Einfluß des ultraviloetten Lichtes auf den Ca- und P-Stoffwechsel von Milchtieren.) Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 363—373. — *Henning, Norbert*, und *Werner Schäfer*, Untersuchungen über Photoaktivität. Biochem. Zeitschr. **177**, H. 1/3, S. 109—117. — *Hess, Alfred F., Mildred Weinstock* and *Elizabeth Shermann*, The antirachitic value of irradiated cholesterol and phytosterol. V. Chemical and biological changes. (Der antirachitische Wert bestrahlten Cholesterols und Phytosterols. V. Chemische und biologische Umwandlungen.) Journ.

of biol. chem. **67**, Nr. 2, S. 413—423. The antirachitic value of irradiated cholesterol. II. A separation into an active and an inactive fraction. (Der antirachitische Wert von bestrahltem Cholesterin. II. Trennung in eine aktive und in eine inaktive Fraktion.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 1, S. 123—127. Antirachitic properties developed in human milk by irradiating the mother. (Antirachitische Eigenschaften, die in menschlicher Milch durch Bestrahlung der Mutter erzeugt werden.) Journ. of the Americ. med. assoc. **88**, Nr. 1, S. 24—26. The production of antirachitic properties in human milk resulting from irradiation of the mother. (Die Entstehung antirachitischer Eigenschaften in der Frauenmilch, im Anschluß an Bestrahlung der Mutter.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 636 bis 638. — *Hess, Alfred F.*, and *A. Windaus*, Experiments on activation of cholesterol derivates and allied sterols by ultraviolet irradiation. (Untersuchungen über die Aktivierbarkeit von Cholesterinderivaten und verwandten Sterinen durch ultraviolette Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 2, S. 171 bis 172. — *Hess, Alfred F.*, The biological activation of cholesterol by ultraviolett radiations. (Die biologische Aktivierung des Cholesterins durch ultraviolette Strahlen.) Auszug des Vortrags, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII. — *Hinrichs, Marie A.*, Modification of development in chick embryos induced by ultraviolet radiation. (Veränderung in der Entwicklung von Hühnerembryonen, hervorgerufen durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 8, S. 786—788. — *Holmes, Arthur D.*, Modern cod liver oil as a source of fat soluble vitamins. (Der moderne Lebertran als Quelle der fettlöslichen Vitamine.) Boston med. a. surg. journ. **194**, Nr. 16, S. 714—716. — *Holmes, Arthur D.*, and *Madeleine G. Pigott*, Studies of the vitamin potency of cod liver oils. XX. Effect of light on the vitamin A content of cod liver oil. (Untersuchungen über den Vitaminwert von Lebertranen. XX. Der Einfluß des Lichtes auf den Gehalt von Lebertran an Vitamin A.) Boston med. a. surg. journ. **195**, Nr. 6, S. 263—265. — *Hottinger, A.*, Mit ultraviolettem Licht bestrahlte Milch als Rachitisheilmittel. Klinisch-experimenteller Beitrag zur Rachitistherapie. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 56, Nr. 8, S. 170—176. Bestrahltes Cholesterin in der Therapie der Rachitis. Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 44, S. 2061—2065. — *Hughes, J. S.*, and *R. W. Titus*, Should leg weakness in growing chicks be called rickets? (Soll die Beinschwäche wachsender Hühner als Rachitis bezeichnet werden.) Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 289—294. — *Hume, Eleanor Margaret*, and *Hannah Henderson Smith*, The effect of irradiation of the environment with-ultraviolet light upon the growth and calcification of rats, fed on a diet deficient in fat-soluble vitamins. The part played by irradiated sawdust. II. (Der Einfluß der Bestrahlung der Umgebung mit ultraviolettem Licht auf das Wachstum und die Kalkanlagerungen bei Ratten, die bei einer an fettlöslichen Vitaminen freien Kost gehalten werden. Die Rolle des bestrahlten Sägemehls. II.) Biochem. journ. **20**, Nr. 2, S. 335—339. — *Humphris, Francis Howard*, Light in the prevention of rickets. (Licht bei der Verhütung von Rachitis.) Physical therapeut. **44**, Nr. 9, S. 497—501. — *Junkersdorf, P.*, Tierexperimentelle Wachstumsstudien. I. Mitt. Gottschalk, Nora: Über Altersveränderungen und die sie bestimmenden Faktoren beim wachsenden Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 418—440. Tierexperimentelle Wachstumsstudien. II. Mitt. Gottschalk, Nora: Die Gewichtsveränderungen des Gesamtorganismus und der Organe im Verlauf der postuterinen Entwicklung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **212**, H. 3/4, S. 441 bis 464. — *Kennedy, Cornelia*, and *Leroy S. Palmer*, Hydrogenated vegetable oil as a source of vitamin E. (Hydriertes Pflanzenöl als Quelle für das Vitamin E.) Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 2, S. 316—319. — *Kramer, Benjamin, M. J. Shear* and *D. H. Shelling*, Fractionation of irradiated cholesterol: Antirachitic potency

of the fractions. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin: Antirachitische Eigenschaften der Fraktionen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 50—51. — *Kramer, Benjamin, S. D. Kramer, D. H. Shelling* and *M. J. Shear*, Antirachitic properties of cod liver oil concentrate. (Antirachitische Eigenschaften eines Lebertrankonzentrates.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 51—53. — *Kramer, Benjamin, M. J. Shear* and *David H. Shelling*, Fractionation of irradiated cholesterol. II. Antirachitic potency of the fractions. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin. II. Antirachitische Wirkung der Fraktionen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 221—223. — *Krizenecky, L.*, Über die photochemische Aktivität von pflanzlichen und tierischen Fetten und ihren vermutlichen Zusammenhang mit dem antirachitischen Faktor. Auszug des Vortrages, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII., S. 92—93. — *Lee, S.*, Photoaktivitätsstudien. VII. Mitt. Blutzuckerwirkung ungesättigter Fettsäuren. Biochem. Zeitschr. **179**, H. 1/3, S. 210—214. — *Levy-Solal*, Christou et *Jean Dalsace*, Pouvoir antirachitique des huiles vegetables vieillies, irradiéest administrées par voie parenterale ou sous-cutanée. (Antirachitische Wirksamkeit gealteter vegetabilischer Öle, die bestrahlt und auf parenteralem oder subcutanem Weg einverleibt wurden.) Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, Nr. 26, S. 552—553. — *Luce, Ethel M.*, Glass scereens for the transmission of the light radiations curative of rickets. (Glasfilter für die antirachitisch wirksamen Strahlen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 187—190. — *Macht, D. I., F. K. Bell* and *C. F. Elvers*, Penetration of ultraviolet rays through animal tissues. (Über das Durchdringungsvermögen der ultravioletten Strahlen durch tierische Gewebe.) 38. ann. meet. Americ. physiol. soc. Cleveland, 28.—30. XII. 1925. Americ. journ. of physiol. **76**, Nr. 1, S. 210. — *Mackay, Helen M. M.*, and *Harold F. Shaw*, Irradiation of foodstuffs with ultraviolet light. A clinical investigation of the curative value of irradiated food in rickets. (Bestrahlung von Nahrungsmitteln mit Ultravioletttlicht. Klinische Untersuchung über den Heilwert bestrahlter Nahrung bei Rachitis.) Lancet **210**, Nr. 1, S. 8—11. — *Maslow, Hermann L., David H. Shelling* and *Benjamin Kramer*, Irradiated organe juice. Its value as an antirachitic agent. (Bestrahlter Orangensaft. Sein Wert als Antirachiticum.) Bull. of the Johns Hopkins hosp. **39**, Nr. 1, S. 56—61. — *Moll*, 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, 15.—19. IX. — *Niederhoff, P.*, Über die chemische Wirkung von Lebertran und Adrenalin auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **176**, H. 4/6, S. 478—482. — *Nitzecu, L.*, et *G. Popoviciu*, Contribution à l'isolement du factor antirachitique de la cholestérine irradiée par les rayons ultraviolets. (Beitrag zur Isolierung des antirachitischen Faktors aus mit ultraviolettem Licht bestrahltem Cholesterin.) Auszug des Vortrages, gehalten auf dem XII. Internat. Physiologenkongreß in Stockholm, 3.—6. VIII., S. 118. — *Parsons, Leonard G.*, The value of irradiated cholesterol in the treatment of rickets. (Die antirachitische Wirkung bestrahlten Cholesterins.) Brit. med. journ. Nr. 3403, S. 519—521. — *Peacock, P. R.*, and *S. Wright*, The action of light on cod liver oil. (Der Einfluß des Lichtes auf den Lebertran.) Journ. of physiol. **61**, Nr. 4, S. XXXVI—XXXVII. — *Peacock, P. R.*, The action of light on cod liver oil. (Lichtwirkung auf Lebertran.) Lancet **211**, Nr. 7, S. 328—330. — *Pearce, Louise*, and *Chester M. van Allen*, Effects of light on normal rabbits with especial reference to the organic reaction. I. Clinical and postmortem observations. (Wirkungen des Lichtes auf normale Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung der Organreaktionen. I. Klinische und Autopsiebeobachtungen.) Journ. of exp. med. **44**, Nr. 4, S. 447—459. — *Reckling, Eigil*, Untersuchungen über die Wirkung des „Malmströmschen Lebertranwassers" bei oraler Verabreichung an Ratten mit Rachitis befördernder Kost. Hospitalstidende **69**, Nr. 4, S. 91—96. Investigations concerning the photoactivity of certain oils

with special reference to their effect as antirachities. (Untersuchungen über die Photoaktivität gewisser Öle mit besonderer Berücksichtigung ihrer antirachitischen Fähigkeiten.) Acta radiol. **5**, H. 6, S. 517—552. — *Rondoni, Pietro*, L'irradiazione degli alimenti coi raggi ultra violetti e la vitamina antirachitica. Esperienze sull olio di arachis. (Bestrahlung der Nahrungsmittel mit ultravioletten Strahlen und antirachitisches Vitamin. Versuche an Arachisöl.) Sperimentale **80**, H. 4, S. 443—463. — *Rosenheim, Otto*, and *Thomas Arthur Webster*, The antirachitic properties of irradiated sterols. (Die antirachitischen Eigenschaften bestrahlter Sterine.) Biochem. journ. **20**, Nr. 3, S. 537—544. Note on the antirachitic action of irradiated sawdust. (Notiz über die antirachitische Wirkung bestrahlter Sägespäne.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1340—1341. — *Schubert, E. v.*, Das Blut als Angriffsfläche der ultravioletten Strahlen. Dtsch. med. Wochenschr. **52**, Nr. 22, S. 903. — *Schlutz, Frederic W.*, and *Mildred R. Ziegler*, Some spectroscopic observations on cod liver oil. II. The absorptions bands of cholesterol. (Einige spektroskopische Beobachtungen am Lebertran. II. Die Absorptionsstreifen des Cholesterins.) Journ. of biol. chem. **69**, Nr. 2, S. 415—419. — *Schultz, Ottokarl*, Untersuchungen über die Einwirkung ultravioletter Strahlen auf Milch. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg. **37**, H. 8, S. 131; H. 11, S. 183; H. 13, S. 220. — *Serebrijski, J., H. Vollmer* und *E. Zadek*, Antirachitische Aktivierung einer rachitogenen Nahrung durch Höhensonnenbestrahlung. Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 6, S. 716. — *Shear, M. J.*, A colour reaction associated with vitamin D. (Eine Farbenreaktion auf Vitamin D.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **23**, Nr. 7, S. 546—549. — *Shear, M. J.*, and *Benjamin Kramer*, Fractionation of irradiated cholesterol: Chemical observations. Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin: Chemische Beobachtungen.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 1, S. 48—49. Fractionation of irradiated cholesterol. I. Chemical observations. (Fraktionierung von bestrahltem Cholesterin. I. Chemische Beobachtungen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 1, S. 213—220. — *Stepp, Wilhelm*, und *Ernst Woenckhaus*, Untersuchungen zur Frage der antirachitischen Wirksamkeit der Lipoide. Naunyn-Schmiedebergs Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **111**, H. 3/4, S. 149—169. — *Tso, Ernest*, The value of egg yolk in supplementing diets deficient in calcium. (Der Wert des Eigelbs als Ergänzung bei calciumfreier Kost.) Americ. journ. of physiol. **77**, Nr. 1, S. 192—198. — *Vollmer, Hermann*, Photoaktivitätsstudien. I. Mitt. Einwirkung verschiedener Vitaminträger, besonders des Lebertrans auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **172**, H. 4/6, S. 467 bis 482. Photoaktivitätsstudien. II. Mitt. Einwirkung des Suprarenins auf die photographische Platte. Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 389—392. — *Vollmer, H.*, und *S. Lee*, Photoaktivitätsstudien. III. Mitt. Blutzuckerwirkung photoaktiver Substanzen. Biochem. Zeitschr. **173**, H. 5/6, S. 467—475. — *Vollmer, Hermann*, Photoaktivitätsstudien. IV. Mitt. Eigentümliche Farbreaktion einiger photoaktiver Substanzen. Biochem. Zeitschr. **174**, H. 1/3, S. 143—145. — *Vollmer, H.*, und J. *Serebrijski*, Photoaktivitätsstudien. V. Mitt. Die Beziehungen zwischen photographischer und antirachitischer Wirksamkeit. Biochem. Zeitschr. **176**, H. 1/3, S. 84—91. — *Vollmer*, Die antirachitische Wirkung des wäßrigen Lebertranextraktes. (Zugleich VI. Mitt. der Photoaktivitätsstudien.) Zeitschr. f. Kinderheilk. **42**, H. 3/4, S. 260—271. — *Yoder, Lester*, The relation between peroxidation and antirachitic vitamin. (Die Beziehung zwischen der Fähigkeit der Peroxydbildung und dem antirachitischen Vitamin.) Journ. of biol. chem. **70**, Nr. 2, S. 297—307. — *Wagner, Richard*, und *Hans Wimberger*, Über den Einfluß von Lebertranverfütterung an Milchkühe auf den Vitamingehalt der Milch. Eine klinisch experimentelle Studie. Zeitschr. f. Kinderheilk. **40**, H. 3, S. 295 bis 308. — *Wieland*, Aus der Strahlentherapie der Rachitis (direkte und indirekte

Lichttherapie). (Rachitische Anämie.) 37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Düsseldorf, Sitzg. v. 15.—19. IX. — *Willimott, Stanley, Gordon Thomas Moore* and *Frank Wokes*, Effects of various agents on colour tests for vitamin A. (Wirkungen verschiedener Agenzien auf Vitamin A. Farbenreaktion.) Biochem. journ. **20**, Nr. 6, S. 1292—1298. — *Wymann, Edwin T., Arthur D. Holmes, Lawrence W. Smith, Donald C. Stockbarger* and *Magdeleine G. Pigott*, A comparison of the antirachitic potency of irradiated cod liver oil. (Vergleich der antirachitischen Wirksamkeit bestrahlten Lebertrans.) Boston med. a. surg. **195**, Nr. 11, S. 525—535.

## 1927.

*Adam, A.*, Ist das antirachitische Vitamin des Lebertrans ein bestrahltes Ergosterin? Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 27, S. 1289. — *Anderson, R. J.*, Properties of cholesterol obtained from different sources. (Die Eigenschaften von Cholesterinpräparaten verschiedener Herkunft.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 407 bis 418.— *Beumer, H.*, und *C. Falkenheim*, Über das Ergosterin und seine antirachitische Wirksamkeit bei Säuglingen. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 17, S. 798. — *Bills, Chr.*, und *Fr. McDonald*, Antiricketic substances. V. The action of ultraviolet rays on the ethers and esters of cholesterol. (Antirachitische Stoffe. Die Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Äther und Ester des Cholesterins.) Journ. of biol. chem. **72**, Nr. 1, S. 13—19. — *Bosany, A. v.*, Vergleichende Untersuchungen über die experimentelle und menschliche Rachitis. 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Falkenheim, C.*, Zur Therapie der Säuglingsrachitis mit aktiven Ergosterinpräparaten (Vigantol). Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1550. — *Gött*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *György, P.*, and *Jenke*, Untersuchungen über die experimentelle Rachitis. III. Jahrb. f. Kinderheilk. **115**, 3. Folge: Bd. **65**, H. 1/2, S. 68—78. — *György, Paul*, Therapeutische Versuche mit bestrahltem Ergosterin. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 13, S. 580—584. — *Hart, E. B., H. Steenbock, H. Scott* and *G. C. Humphrey*, Dietary factors influencing calcium assimilation. VIII. The calcium level and sunlight as affecting calcium equilibrium in milking cows. (Diätetische Einflüsse auf die Calciumassimilation. VIII. Der Einfluß der Calciummenge und des Sonnenlichtes auf das Calciumgleichgewicht bei Milchkühen.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 263—269. — *Hart, E. B., H. Steenbock, S. W. Kletzien* and *H. Scott*, Dietary factors influencing calcium assimilation. IX. Further observations on the influence of cod liver oil on calcium assimilation in lactating animals. (Diätetische Einflüsse auf die Calciumassimilation. IX. Weitere Beobachtungen über den Einfluß des Lebertrans auf die Calciumassimilation bei Milchtieren.) Journ. of biol. chem. **71**, Nr. 2, S. 271—280. — *Heilbron, Isidor Morris, Edward David Kamm* and *Richard Alan Morton*, The absorption spectrum of cholesterol and its biological significance with reference to vitamin D. I. Preliminary absorptions. (Das Absorptionsspektrum des Cholesterins und seine biologische Bedeutung in Beziehung zu Vitamin D. 1. Teil. Vorläufige Beobachtungen.) Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 78—85. — *Hess, Alfred F.*, and *A. Windhaus*, Contaminating substances as a factor in the activation of cholesterol by irradiation. (Bedeutung von Verunreinigungen für die Aktivierung des Cholesterols durch Bestrahlung.) Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 4, S. 369—370. — *Holtz, Friedrich*, Das antirachitische Vitamin. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 12, S. 535. — *Hottinger, A.*, Untersuchungen über bestrahltes Ergosterin. Beitrag zur direkten und indirekten Lichttherapie der Rachitis beim Tier, beim Kind und am Erwachsenen. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1549. — *Kramer, Benjamin Sidney D. Kramer, David H. Shelling* and *M. J. Shear*, Cod liver oil concentrate. Its value as an antirachitic agent when injected subcutaneously. (Lebertrankonzentrat. Seine antirachitische

Wirksamkeit bei subcutaner Injektion.) Journ. of biol. chem. **71**, 699—706. — *Kollath* und *Leichtentritt*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Lasch, W.*, und *A. Behrens*, Über die Wirkung des Ergosterins auf die Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1552. — *Pohl, R.*, Über das Absorptionsspektrum des antirachitisch wirksamen Cholesterins. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, S. 143—146. Über das Absorptionsspektrum des antirachitischen Provitamins und Vitamins. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 185—191. — *Prinke, Gertrud*, Klinische Erfahrungen mit dem neuen Rachitisheilmittel von Windaus-Hess. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 35, S. 1644—1647. — *Reindel, Fritz, Eugen Walter* und *Heinrich Rauch*, Über das Ergosterin der Hefe. I. Liebigs Ann. d. Chem. **452**, H. 1, S. 34—46. — *Rietschel*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Rohr, Ferdinand*, und *Ottokarl Schultz*, Aktivierung von Nahrungsmitteln durch Ultraviolettbestrahlung ohne Geschmacksveränderung. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 2, S. 64—65. Ultraviolettbestrahltes enteiweißtes Milchfett, ein wirksames wohlschmeckendes Antirachiticum. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 18, S. 848. Ultraviolettbestrahltes enteiweißtes Milchfett. (Nachtrag.) Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 26, S. 1240. Erfahrungen mit ultraviolettbestrahltem Eigelb bei der Rachitis. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 30, S. 1255—1257. — *Roscoe, Margaret Honora*, A further note on the antirachitic value of fresh spinach. (Eine weitere Mitteilung über den antirachitischen Wert des frischen Spinats.) Biochem. journ. **21**, Nr. 1, S. 211—215. — *Scheer*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Schultz, Ottokarl*, Neue Wege zur Aktivierung. Vorl. Mitt. Milchwirtschaftl. Forsch. **4**, H. 1/2, S. 37—40. Die Einwirkung der ultravioletten Strahlung auf die Bakterienflora aktivierter Milchprodukte unter Berücksichtigung pathogener Keime. Dtsch. tierärztl. Wochenschr. Jg. 35, Nr. 20, S. 315. Versuche mit ultraviolett bestrahltem Fettsterin bei normaler Jungtier- und Geflügelaufzucht sowie Heilung florider Rachitis. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Jg. 43, Nr. 35, S. 584. — *Starlinger, W.*, Über die Beeinflussung des Verlaufes einer schweren Osteomalacie durch bestrahltes Ergosterin. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 53, Nr. 37, S. 1553. — *Tisdall, Frederick F.*, and *Alan Brown*, The antirachitic effect of December skylight and of December sunlight through vitaglass. (Antirachitische Wirkung des diffusen Himmelslichtes und des durch „Vitaglas" gehenden Sonnenlichtes im Dezember.) Proc. of the soc. exp. biol. a. med. **24**, Nr. 5, S. 449—451. — *Vollmer, Hermann*, Beziehungen zwischen photographischer und antirachitischer Wirkung. Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 1, S. 17—19. 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Völtz, W., W. Kirsch* und *C. Falkenheim*, Der Einfluß der Bestrahlung von Kühen mit der künstlichen Höhensonne und mit Sonnenlicht auf die Sekretion von antirachitisch wirkender Milch. Landwirtschaftl. Jahrb. **65**, H. 3, S. 375—397. — *Wagner*, 38. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Budapest, 11.—16. IX. — *Waltner, Karoly*, Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 6—12. Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. II. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 13—18. Über das Verleihen einer antirachitischen Eigenschaft durch ultraviolette Strahlen. III. Magyar orvosi arch. **28**, H. 1, S. 19—23. — *Wieland, E.*, Direkte und indirekte Lichttherapie der Rachitis. Die rachitische Anämie. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 8, S. 169 bis 176. — *Windaus, Adolf*, und *Alfred Hess*, Sterine und antirachitisches Vitamin. Nachr. d. Ges. d. Wiss., Göttingen. Mathem.-physikal. Kl. 1926, H. 2, S. 175—184.

# Bücherbesprechungen.

**Klieneberger, Carl, Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere. 2. Aufl.** 136 Seiten mit 7 Farbdrucktafeln. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1927. Preis 18,80 RM.

Das Buch behandelt Blut- und Organbefunde bei folgenden Tieren: weiße Maus, Ratte, Meerschwein, Kaninchen, Katze, Hund, Igel, Affe, Schaf, Huhn, Taube und Frosch.

Das Werk soll als Leitfaden und Nachschlagewerk für das Studium vergleichender, experimenteller Hämatologie dienen.

Für die Tierärzte ist es bedauerlich, daß nicht auch Ziege, Rind, Pferd in den Rahmen einbezogen wurden, wenn diese auch keine „Laboratoriumstiere" im engeren Sinne sind. Wir hätten dann so schön „alles beisammen". Vielleicht entschließt sich *Klieneberger* dies in der nächsten Auflage zu berücksichtigen.

Es besteht kein Zweifel, daß das Werk die Aufgabe, die es sich gesteckt hat, voll erfüllt. *Neumann-Kleinpaul.*

**Pincussen, L.: Mikromethodik. Quantitative Bestimmung der Harn-, Blut- und Organbestandteile in kleinen Mengen für klinische nnd experimentelle Zwecke. 4. Aufl.** Leipzig: Verl. Georg Thieme, 1928. (1. Aufl. 1921.) Kart. 6,— RM.

Der Umstand, daß die „Mikromethodik" in dem relativ kurzen Zeitraum von 7 Jahren bereits in der 4. Auflage erscheint, spricht allein schon für die Qualität des Buches.

Neben den in den früheren Auflagen enthaltenen Vorschriften für die Bestimmung der Harn- und Blutbestandteile sowie der Mikrogasanalyse sind neu aufgenommen die Mikroanalytik der Organe bzw. der festen Ausscheidungen, eine Erweiterung, die nur von Vorteil ist.

Die einzelnen Methoden sind exakt und klar beschrieben, die langjährigen Erfahrungen des Autors geben weitgehende Garantie für die Brauchbarkeit der einzelnen Methoden. Es ist zu hoffen, daß das Werk in seiner neuen Form möglichst weite Verbreitung findet. *R. W. Seuffert,* Berlin.

**Die Wasserstoffionenmessung: Eine erste Einführung.** Von **Günther Lehmann.** Priv.-Doz. f. Physiol., Berlin. 141 S. 52 Abb. Leipzig: J. A. Barth, 1928. Preis 13,50 RM.

Bei der immer mehr wachsenden Bedeutung, die die Messung bzw. die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration auf allen biologischen Arbeitsgebieten wie auch bei klinischen Untersuchungen gewonnen hat, fehlte es trotz der grundlegenden Monographieen von *L. Michaelis, Clark, Kolthoff* u. a. an einer allgemein verständlichen Darstellung der physikalischen und physikalisch-chemischen Grundlagen der Wasserstoffionenmessung. Diese Lücke hat Verf. durch vorliegendes Büchlein aufs glücklichste ausgefüllt.

In leichtfaßlicher Ableitung, vor allem unter Vermeidung komplizierter mathematischer Formeln werden die Grundtheorien der Dissoziation, des Massenwirkungsgesetzes, der Pufferung (gepufferten Lösungen) usw. gegeben und die Messung der Wasserstoffionen nach den verschiedenen Indikatormethoden wie elektrometrisch mit der Wasserstoffelektrode und anderen Elektroden (Glaselektrode, Chinhydronelektrode) geschildert.

Das kleine Buch wird viele Freunde finden. *R. W. Seuffert,* Berlin.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Laboratorium des Militär-Veterinären Mikrobiologischen Instituts zu Leningrad. — Vorstand: *W. S. Tscherniak.*)

# Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde[1].

Von

**W. S. Tscherniak.**

Mit 6 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 10. Februar 1928.*)

## Einführung.

Im Laufe der letzten 5 Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, ca. 400 Sektionen von Pferden auszuführen, die auf Grund der Ergebnisse klinischer Untersuchungsmethoden wegen Rotz getötet wurden. Infolge der Schwierigkeit makroskopischer Diagnostik rotziger Lungenkrankheiten wegen des häufigen Vorkommens von Wurmknötchen, und infolge meiner speziellen Arbeit über den histologischen Bau rotziger und parasitärer Knötchenbildung in den Lungen von Pferden, habe ich alle Knötchenaffektionen, die ich in diesen Organen fand, einer ausführlichen makroskopischen und teilweise auch histologischen Untersuchung unterworfen. Bei der letzteren bin ich auf die Anwesenheit von Schimmelpilzen in den Knötchen gestoßen, wobei diese sich in solchen Fällen ihrem histologischen Bau nach von den Affektionen rotziger und parasitärer Ätiologie stark unterschieden. Diese Befunde waren so häufig, daß sich das Auge allmählich daran gewöhnte, die Veränderungen in einer Reihe von Fällen bereits makroskopisch zu unterscheiden. Seitdem ich die nötige Erfahrung besitze, um genügend exakt zu differenzieren, und zur genauen Registrierung der von Schimmelpilzen befallenen Lungen geschritten bin, habe ich 214 Pferde seziert und bei 34 von ihnen, d. h. in 15,88%, solche Affektionen gefunden.

Ein solch hoher Prozentsatz von Befall der Lungen mit Schimmelpilzen bei Pferden wirft naturgemäß die Frage über ihre Bedeutung bei der für uns so wichtigen Differentialdiagnostik des Rotzes dieses Organs auf. In der Tat, während den parasitären Lungenaffektionen der Pferde eine umfangreiche Literatur gewidmet ist und in ihrer Diffe-

[1] Auszug der gleichnamigen Dissertation. Leningrad 1927 (russisch).

rentialdiagnostik bedeutende Erfolge erreicht sind, ist die Literatur über die Frage der Schimmelerkrankungen der Lungen (Broncho- und Pneumonomykosen) sowohl in bezug auf die Zahl der vorhandenen Beschreibungen als auch der beobachteten Fälle außerordentlich armselig; die Mehrzahl der Autoren hält diese Erkrankung sogar für eine recht seltene Erscheinung.

Außer dem praktischen Wert der Kenntnis der mykotischen Veränderungen ist die Frage von Bedeutung, welche Rolle die Schimmelpilze in der Pathologie des Tierkörpers spielen, und die Erforschung ihrer Pathogenität bzw. Fähigkeit, selbständig eine Erkrankung hervorzurufen.

Da das Studium des mir hierfür verfügbaren Materials (im ganzen 54 Pferde) dazu beitragen kann, die eben aufgeworfenen Fragen zu klären, bringe ich in dieser meiner Arbeit die Resultate der morphologischen (makroskopischen und histologischen) und teilweise auch bakteriologischen Untersuchung. Gleichzeitig berichte ich über die Ergebnisse meiner noch nicht abgeschlossenen experimentellen Arbeiten über den von mir aus den Lungen des Pferdes isolierten Schimmelpilz aus der Art des Mucor pusillus (*Lindt*).

## Literatur.

Die Literatur über das Vorkommen von Mykosen ist außerordentlich umfangreich. Seit dem Jahre 1815, in dem die erste Beschreibung einer solchen Erkrankung erschienen ist (*Mayer* bei *Holzhäher*), ist eine umfangreiche Literatur entstanden. Man kann alle diese Arbeiten in zwei Gruppen einteilen: 1. Beschreibungen von beobachteten spontanen Lungenmykosen beim Menschen, bei Haussäugetieren und bei Vögeln und 2. Experimentalarbeiten über die Pathogenität der Schimmelpilze. Beide Gruppen sind gleich umfangreich.

Die fortgesetzte Bearbeitung der Mykosenfrage, obwohl seit der Zeit der ersten Beschreibung einer spontanen Mykose bereits über 100 Jahre verflossen sind und die Zeit der ersten Versuche (*Grohe* und *Block*, 1870) um mehr als 50 Jahre zurückliegt, ist ein Zeichen dafür, daß in der Frage noch lange nicht alles geklärt ist.

In dem vorliegenden Auszug aus meiner umfassenden Arbeit in russischer Sprache (das Original befindet sich in der Bibliothek des Tierärztlichen Instituts zu Leningrad) will ich nicht ausführlich auf das Schrifttum über die Pneumonomykosen eingehen, da die im Jahre 1923 erschienene Arbeit von *Nöller* und *Krause* die Literatur über die Pneumonomykosen der Haussäugetiere bereits ausführlich bespricht. Ich möchte nur darauf hinweisen, daß in der medizinischen Pathologie bis zum Jahre 1925 nach den Angaben von *Esser* 40 Fälle von Lungenmykosen beschrieben worden sind, und daß es einer Reihe von Autoren

(*Dieulafoi*, *Renon*, *Leber*, *Solmersitz*, *Kollner*, *Uthoff* und *Axenfeld*, *Askanasy* u. a. m.) gelang, einen Zusammenhang zwischen Schimmelpilzerkrankungen und Berührung mit pflanzlichen Substanzen, auf denen gewöhnlich Sporen von Aspergillus- und Mucorpilzen vorhanden sind, festzustellen. Diese Beobachtungen lassen erwarten, daß bei den pflanzenfressenden Haustieren, die ständig mit Pflanzenstoffen (Futter, Unterlage) in Berührung kommen, Mykosen im allgemeinen und Pneumonomykosen im besonderen eine nicht allzu seltene Erkrankung darstellen dürften. So ist es auch in der Tat bei Vögeln; bei pflanzenfressenden Säugern dagegen sind Pneumonomykosen recht selten beschrieben; beim Rindvieh von 10 Autoren, bei Schafen von einem, bei Schweinen von 3, bei Kaninchen von 2 und bei Pferden von 7 Autoren (bei 17 Tieren). Dazu zeichnet sich eine Reihe von Beschreibungen, insbesondere die älteren, durch eine ungenügende Ausführlichkeit aus. Eine Kultur der Schimmelpilze bei Pferden ist nur von *Thary* und *Lucet* und von *Nöller* und *Krause* isoliert worden.

## Eigene Untersuchungen.

Bei der systematischen makro- und mikroskopischen Untersuchung von Knötchenaffektionen in den Lungen von Pferden, die ich zu diagnostischen Zwecken — zur Kontrolle der auf klinischen Untersuchungsmethoden basierenden, intra vitam gestellten Rotzdiagnose — und aus wissenschaftlichen Gründen — zum Studium der Morphologie rotziger und parasitärer Affektionen dieses Organs — ausgeführt habe, bin ich auf Veränderungen gestoßen, die ihrem Bau nach sowohl von den einen als auch von den anderen differierten. Sie stellten sich beim weiteren Studium als Mykosen heraus. Das von mir untersuchte Material stammte zum größten Teil von Pferden, die verschiedenen militärischen Formationen aus mehreren Teilen der U. d. S. S. R. (Kasan 1921, Wladimir 1923, Odessa, Leningrad, Nowgorod und dem Gouvernement Podolsk 1924) angehörten und wegen Rotzverdacht getötet wurden. Außer diesen Massensektionen hatte ich auch eine Reihe von Einzelfällen, sowohl an Rotz erkrankter als auch nicht infizierter Pferde, die aus verschiedenen militärischen Formationen und von den Roßschlächtereien Moskaus und Leningrads stammten.

### Material und Technik.

Wie ich bereits in der Einführung erwähnt habe, fällt der erste Fall, in dem ich Schimmelpilze in den Lungen eines rotzverdächtigen Pferdes entdeckte, noch in das Jahr 1922. Im selben und im nächsten Jahre stieß ich noch auf einige Fälle. Sie blieben aber noch immer vereinzelt und wurden nur gelegentlich einer histologischen Massenbearbeitung der Knötchenaffektionen der Lungen entdeckt, da es mir damals noch

nicht gelungen war, den Zusammenhang zwischen dem histologischen und dem makroskopischen Bild der Schimmelknötchen zu erfassen, um sie bereits bei der Sektion zu diagnostizieren. Als ich aber im Jahre 1924 eine Reihe von systematischen Sektionen von Pferdeleichen einer großen militärischen Formation auszuführen hatte, fiel es mir auf, daß immer häufiger Knötchenaffektionen vorkamen, die ihrem makroskopischen Aussehen nach dem üblichen Typ der rotzigen oder parasitären Veränderungen nicht entsprachen. Die histologische Untersuchung dieser Knötchen machte mir klar, daß wir es mit einer starken Verbreitung der Mykosen unter den zur Sektion gekommenen Pferden zu tun haben. Ich habe daraufhin eine planmäßige Auslese der Affektionen dieses Typs unternommen und alle solche Fälle bei der Sektion genau registriert.

Unter ca. 400 in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wegen Rotz getöteten Pferden *habe ich Schimmelpilze in 54 Fällen*[1] *gefunden.* Da ich aber erst vom Jahre 1924 ab genau registrierte, habe ich den diesbezüglichen Prozentsatz zur Genauigkeit der Statistik erst auf Grund meiner Sektionen vom Jahre 1924 errechnet. Es entstand daraufhin folgendes Bild: *unter 214 in dieser Periode sezierten Pferden wurden Schimmelpilzaffektionen bei 34, d. h. in 15,88% der Fälle gefunden. Dabei entfielen auf die oben erwähnte Formation, die das größere Material von 155 Pferden lieferte, 28 Fälle = 18,06% und auf einen Teil dieser Formation mit 62 Sektionen sogar 16 Fälle = 25,8%.* Es handelte sich zum größten Teil um alte Pferde, die schon lange Zeit in den Kavallerieformationen gedient, und die bereits alle Märsche des Bürgerkrieges, vorzüglich in den südlichen Gebieten des europäischen Teiles der U. d. S. S. R., hinter sich hatten.

Was die Qualität des Futters in diesen Formationen anbetrifft, so war es Ende 1923 und 1924 schon erträglich, obwohl auch dann das Heu nicht selten schimmelig war. In bezug auf die Qualität des Futters in der Zeit des Bürgerkrieges kann man schon a priori und auch auf Grund der vorhandenen Mitteilungen sagen, daß sie außerordentlich schlecht war; nicht selten mußten verschimmeltes Heu oder verschimmelter Hafer verfüttert werden. In einer Formation sogar, und gerade in der, die bis zu 25% von Schimmelaffektionen der Lungen lieferte, wurde im Jahre 1922 bei einem Marsch das Stroh von den Dächern verfüttert.

Unter 54 Pferden, bei denen Schimmelpilze gefunden wurden, waren 50 wegen Rotzverdachtes auf Grund immunobiologischer Reaktionen getötet.

Andere klinische Zeichen, die für eine Rotzerkrankung sprachen, wurden bei der Mehrzahl der Pferde nicht beobachtet. Außer der bei

[1] In dieser Zahl sind 8 Fälle von Lungenmykose, die ich erst nach Abschluß dieser Arbeit entdeckte, nicht enthalten. Ich werde darauf am Schluß meines Beitrages eingehen.

einigen Tieren gefundenen Vergrößerung der submaxillaren Lymphknoten bestand bei 3 Husten, bei 3 ein schleimig-eitriger Nasenausfluß. Ich möchte hier gleich bemerken, daß bei 2 Pferden mit Nasenausfluß und bei 3 Pferden mit Husten bei der Sektion Rotz ausgeschlossen wurde; es wurde dagegen eine Pneumonomykose gefunden, die möglicherweise die oben erwähnten klinischen Symptome hervorgerufen und die klinische Diagnose auf falsche Wege geleitet hat.

Im Zusammenhang mit dem Verdacht auf Rotzerkrankung wurden die Pferde in den letzten Monaten vor der Tötung isoliert; die Absonderung dauerte im Durchschnitt 5, in einzelnen Fällen bis zu 13 Monaten. Die Pferde wurden aus der Isolierung nicht entfernt und weder für Arbeitszwecke noch für irgendwelche Fahrten benutzt.

Unter 50 wegen Rotzverdachtes getöteten Pferden wurde bei der Sektion und der histologischen Untersuchung außer mykotischen Affektionen Rotz in 32 Fällen gefunden; bei 15 wurden keine Anzeichen für Rotz festgestellt; bei 3 fehlen genaue Angaben. Unter den ersten 32 Pferden wurde eine rotzige Lungenerkrankung bei 26 diagnostiziert, bei den übrigen 6 Tieren befanden sich die rotzigen Veränderungen in anderen Organen. Die Lungenaffektionen hatten verschiedene Formen, die überwiegende Mehrzahl der Fälle war ausschließlich in Form eingekapselter und verkalkter Knötchen vorhanden. Bei der Einteilung der rotzigen Lungenerkrankungen nach dem von *Ball* und seinen Mitarbeitern (*Belkin*, *Tscherniak*) angegebenen Schema habe ich folgende Zahlen erhalten: Affektionen der Gruppe A in 2 Fällen, $B_1$ in 2, $B_2$ in 5, $B_4$ in 14 und die Kombination $B_2$ und $B_4$ in 3 Fällen[1].

Das zur histologischen Untersuchung entnommene Material wurde in einer 10proz. Formalinlösung fixiert, in Alkohol gehärtet und meist in Celloidin, seltener in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden in einer Dicke von 5—15 $\mu$ angefertigt. Gelegentlich wurden Schnittserien ausgeführt. Gefärbt wurden die Präparate mit *Böhmer*schem Hämatoxylin-Eosin, mit Eisenhämatoxylin nach *Weigert* und nach *Heidenhain*, nach *van Gieson*, mit Methylgrün-Pyronin nach *Unna-Pappenheim*, mit *Löffler*schem Methylenblau, mit *Ziehl*schem Carbolfuchsin, mit Azur-Eosin nach *Giemsa*, nach *Gram-Weigert*, mit Carbolthionon nach *Nicolle*, mit Safranin-Methylenblau *Löffler* nach *Klissin*. Die Spezialfärbungen auf elastische Fasern und Fibrin wurden nach *Weigert*, auf kollagene Fasern nach *Mallory*, auf Fett mit Sudan III, auf Eisen nach *Hueck* und *Perls*, auf Schleim mit Mucincarmin und auf Kalk nach *Kossa* ausgeführt.

Zur Darstellung des Schimmelmycels bewährten sich am besten die verschiedenen Hämatoxylinarten, *Giemsa*-Farbstoff, Methylgrün-Pyronin und insbesondere die Färbung nach *Gram-Weigert*, bei der alle lebenden Mycelfäden sehr scharf hervortreten, während die bereits abgestorbenen ungefärbt bleiben.

[1] $A$ = Rotzknötchen ohne Neubildung von Bindegewebe; $B_1$ = mit neugebildetem Bindegewebe; $B_2$ = vollkommen abgekapselte Knötchen; $B_4$ = abgekapselte und verkalkte Rotzknötchen.

## Schimmelpilzaffektionen der Lungen.

### *A. Das makroskopische Bild.*

In allen 54 Fällen der von mir berichteten Schimmelpilzaffektionen der Lungen besaßen die Veränderungen den Charakter von Knötchen.

Die Knötchen waren in den Lungen in verschiedener Anzahl von 1—2 bis 12—15 vorhanden. Eine ausgedehnte Dissemination, wie sie bei rotzigen oder parasitären Affektionen gefunden wird, lag nie vor. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit der Knötchenlokalisation war nicht zu entdecken — sie befanden sich sowohl in verschiedenen Lappen als auch in verschiedener Tiefe im Gewebe eines und desselben Lappens. Es war auch kein Zusammenhang zwischen den Knötchen und den vorhandenen Rotzaffektionen zu entdecken.

Die Affektionen, in denen Schimmelpilze gefunden wurden, hatten die Größe einer Linse oder kleinen Erbse bis zu der einer Walnuß. Ihr

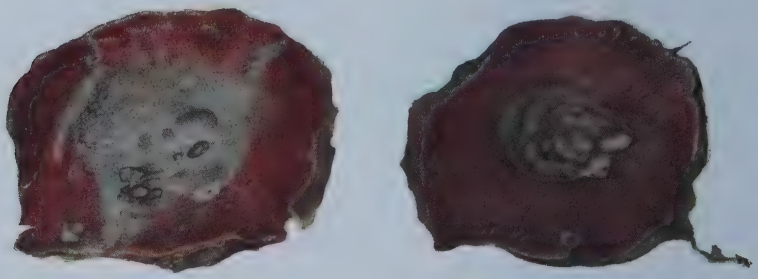


Abb. 1. Lunge des Pferdes mit Bronchomykose. Knötchenförmige Veränderungen vom Typus I. Ansammlung von Schimmelpilzrasen in den Bronchien. Chronische Peribronchitis. Vergr. $1^1/_2$ fach.

Aussehen war meistens gleichartig. Es gelang mir aber, nachdem ich eine große Anzahl davon (über 300) beobachtet hatte, zwei verschiedene Typen zu unterscheiden und mehr oder minder voneinander zu trennen. Es gibt zwischen diesen beiden Typen eine Reihe von Übergangsformen, was durch den genetischen Zusammenhang erklärt wird. In einem Falle nur habe ich eine Affektion gefunden, die nach ihrem Bau weder dem ersten noch dem zweiten Typus angehörte.

Die Affektionen des *ersten Typus* (Abb. 1) fühlen sich bei der Palpation als wenig harte Knötchen von Walnußgröße an; sie sind nicht selten längs den mehr oder minder großen Bronchialästen gelegen. Sie lassen sich sehr leicht mit dem Messer durchschneiden. Auf der Schnittfläche findet man in der Mitte eine Höhle, die von einer leicht zerfallenden, körnigen, sehr feuchten und sich leicht zwischen den Fingern zerreibenden Masse ausgefüllt ist. Die Masse hat eine grünliche, schwarzbraune oder gelbe Farbe mit grauen Bezirken und nicht selten mit einer roten

Verfärbung an der Peripherie. Ein spezifischer Geruch ist nicht zu entdecken. Das Zentrum des Knötchens läßt sich leicht ausheben, hierbei entsteht ein Hohlraum mit glatten oder rauhen, manchmal auch gefalteten, weißlichen Wänden und feuchter Oberfläche. In einer Reihe von Fällen sieht man, daß die Höhle aus einem stark dilatierten Bronchus hervorgegangen ist (bronchiektatische Kaverne), da man einen unmittelbaren Zusammenhang mit einem, manchmal allerdings sehr feinen, Bronchialast feststellen kann.

Die Höhlenwand hat eine Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm und ist von bindegewebigem Charakter; manchmal findet man in ihr kleine glänzende Knorpelinseln. In einigen Fällen hat die Wand die Form einer ununterbrochenen Platte, die die Höhle umgibt, in einigen Fällen sieht man in ihr Unterbrechungen, so daß die zentrale, oben beschriebene, nekrotische Masse in einem unmittelbaren Zusammenhang mit dem verdichteten atelektatischen Lungenparenchym steht, das in diesen Bezirken eine rote oder graurote Farbe besitzt. Ein Gewebe von gleichem Charakter

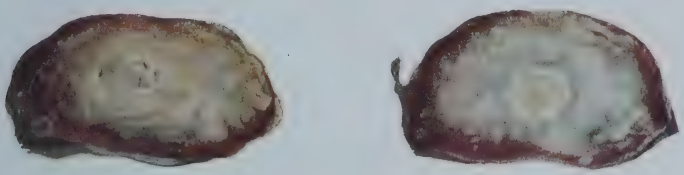


Abb. 2. Lunge des Pferdes. Pneumonomykotischer Herd mit knötchenförmigem, aus Pilzrasen bestehendem Zentrum und peripherer Granulationszone. Typus II der Veränderungen. Vergr. 1 $^1/_2$fach.

umgibt die Höhle von allen Seiten, die an die vorhandene bindegewebige Hülle grenzen. In der gleichen Zone des verdichteten Lungenparenchyms sind so gut wie immer graue glasartige Knötchen von Stecknadelkopf- oder Hirsekorngröße zu sehen; es handelt sich dabei um gequollene Lymphfollikel. Der atelektatische Bezirk ist gewöhnlich nicht breit und geht ziemlich rasch ohne scharfe Grenze in das gewöhnliche normale Lungengewebe über.

Sowohl in den neben den Knötchen gelegenen als auch in den weiter entfernten Bronchien ist gewöhnlich grauer Schleim vorhanden. Aus vielen Bronchien, insbesondere aus den kleineren, kann man von demselben Schleim umgebene, gelbliche Pfröpfe herausdrücken, die sich zwischen den Fingern in eine krümlige Masse, in der einzelne härtere Körnchen zu fühlen sind, zerreiben lassen.

Die Knötchen des *zweiten Typus* (Abb. 2) unterscheiden sich der Größe nach nicht von den soeben beschriebenen. Beim Betasten haben sie gewöhnlich eine gleichmäßigere, harte Konsistenz. Auf der Schnittfläche sieht man in ihrem Zentrum eine Masse, die der Farbe nach an

den nekrotischen Inhalt der Knötchen des ersten Typs erinnert; die Masse läßt sich auch hier leicht mit dem Messer herausheben, ist aber trockener, kompakter und nicht so leicht zerfallend. Beim Zerreiben zwischen den Fingern findet man manchmal kleine, gelbliche Körnchen. In einer Reihe von Fällen hat das Zentrum das Aussehen eines gelben oder schwarzbraunen, hirsekorngroßen Körnchens. In einem Knötchen können auch mehrere solcher Körnchen vorhanden sein. Nach deren Herausheben findet man eine Höhle mit unebenen, grauen Wänden, die von einer 3—5 mm breiten Zone weißlichen, harten Gewebes umgeben ist; dieses Gewebe besitzt in seinem inneren Teil einen etwas geschichteten Bau, an der Peripherie ist es lockerer. Die Zone geht ziemlich scharf in das verdichtete, dunkelrote Lungengewebe über.

In einem Falle war der Lungenbezirk, der die mit nekrotischer Masse ausgefüllte, zentrale Höhle umgab, verdichtet, graurot verfärbt und dreieckig geformt; die Grenzen des Dreiecks waren von verbreiterten Zügen des interlobulären Gewebes gebildet. Es war hier also das Bild einer lobulären Pneumonie vorhanden, deren Zentrum die Schimmelpilzansammlung bildete. Außerdem wurde auch eine Reihe anderer individueller Abweichungen von der am meisten verbreiteten Form der Knötchen dieses Typs beobachtet, auf die ich hier nicht im einzelnen eingehen kann.

In den Affektionen des zweiten Typs war es nicht möglich, einen Zusammenhang zwischen den Knötchenaffektionen und den Bronchien aufzudecken. Sonst wurden aber in den nächstgelegenen Bronchien Erscheinungen derselben Art (Schleim, Pfröpfe) beobachtet wie beim Vorhandensein von Knötchen des ersten Typs. Beide Typen der Veränderung konnten bei ein und demselben Pferde beobachtet werden.

Absondern möchte ich eine Affektion, die ich nur in einem Falle gefunden habe. Ich beobachtete dabei harte walnußgroße Knoten in den Lungen. Auf ihrer Schnittfläche war im Zentrum ein grauer Bezirk mit einem kaum sichtbaren, gelblichen Punkt darin vorhanden. Dieser Bezirk ließ sich nicht herausheben und zerfiel nicht; er war von einem dunkelroten Ring verdichteten Gewebes umgeben, der unscharf ins Lungengewebe überging.

### *B. Das histologische Bild.*

Bei der histologischen Untersuchung bietet die Zerfallsmasse, die in den Affektionen des ersten und des zweiten Typs vorhanden ist, das Bild eines verzweigten Schimmelpilzmycels mit Beimischung verschiedener Zellelemente. Das Mycel besitzt einen verschiedenartigen Bau, in dem man bei einiger Erfahrung im Prinzip viel Gemeinsames finden kann, wobei sich die Verschiedenartigkeit des Bildes durch die verschiedene Anordnung der im übrigen gleichen Elemente erklärt.

Im Zentrum des Knötcheninhaltes findet man im Mikroskop eine gewöhnlich mit Eosin färbbare, feinkörnige Masse mit blassen Kernkonturen und ohne sichtbare Zellgrenzen (Karyolyse). Bei starker Vergrößerung sieht man in dieser Masse nicht selten längs des Randes sehr blaß gefärbte, verästelte Schimmelpilzfäden, die in radiärer Richtung angeordnet sind. Die abgerundeten Enden dieser Fäden, die aus dem Gebiet der Masse heraustreten und nebeneinander gelegen sind, geben dem Rande der zentralen, halbnekrotischen Zone einen gezähnten, zaunartigen Charakter.

Um diese Masse als Zentrum gelagert, bei ihrem Fehlen dagegen die ganze Höhle ausfüllend, findet sich eine Anhäufung scheibenartiger Gebilde (Rosetten der deutschen Autoren). Die Scheiben bestehen aus einer enormen Anzahl radiär angeordneter, nicht untereinander verfilzter Schimmelpilzfäden — Hyphen von verschiedener Dicke und Intensität der Färbung. Die Hyphen besitzen immer Auftreibungen von keulenartiger oder mehr länglicher Form; in ihrer Mitte findet sich eine Menge heller, gelegentlich blasenartiger Bezirke, in denen nur der periphere Teil gefärbt ist. An diesen Stellen findet man eben nicht selten die Auftreibungen, die dem ganzen Faden ein rosenkranzartiges Aussehen verleihen. Die Enden der Fäden werden gleichfalls von keulenartigen Verdickungen gebildet. Bei Färbung mit Sudan III erhält die Schimmelpilzmasse einen diffus orangefarbigen Ton.

In der Mehrzahl der Fälle färben sich die Schimmelpilze im ganzen oder teilweise mit Plasmafarben (Eosin); nur längs der Peripherie findet man ganze Rosetten von Schimmelpilzanhäufungen oder Gruppen von Fäden, die in verschiedener Intensität Hämatoxylin oder andere Kernfarbstoffe annehmen. In diesen Bezirken sieht man sehr gut den Bau der Hyphen. Bei Färbung nach *Gram-Weigert* färben sich nur die peripher gelegenen Fäden blau, ihr zentral gelegener Teil dagegen, obwohl gut unterscheidbar und von deutlich fädigem Bau, weder mit gewöhnlichen Färbungen noch nach *Gram*.

Die Scheiben des Schimmelpilzmycels sind unregelmäßig übereinander gehäuft und erinnern etwas an Wolken. Trotzdem merkt man ihre konzentrische Lagerung (Wachstum) um den oben beschriebenen, zentralen, nekrotischen Bezirk. Zwischen den einzelnen Scheiben sowie auch um die gesamte Pilzmasse herum, finden sich bedeutende Anhäufungen von Schleim mit einer großen Anzahl von polymorphkernigen Leukocyten, die hier eine Art Wall bilden. Dazwischen findet sich auch eine bedeutende Anzahl von roten Blutkörperchen (Abb. 3).

Einen anderen mikroskopischen Bau zeigt in manchen Fällen der zentrale Inhalt der Höhle. Er besteht dann fast ausschließlich aus der oben beschriebenen, mit Eosin färbbaren, kleinkörnigen, nekrotischen Masse; die aus verfilzten Schimmelfäden bestehenden Scheiben fehlen

vollkommen. Längs der Peripherie des nekrotischen Bezirkes sieht man schon bei einfachen Färbungen helle, untereinander verflochtene Fäden; die sich nach *Gram* blau färben.

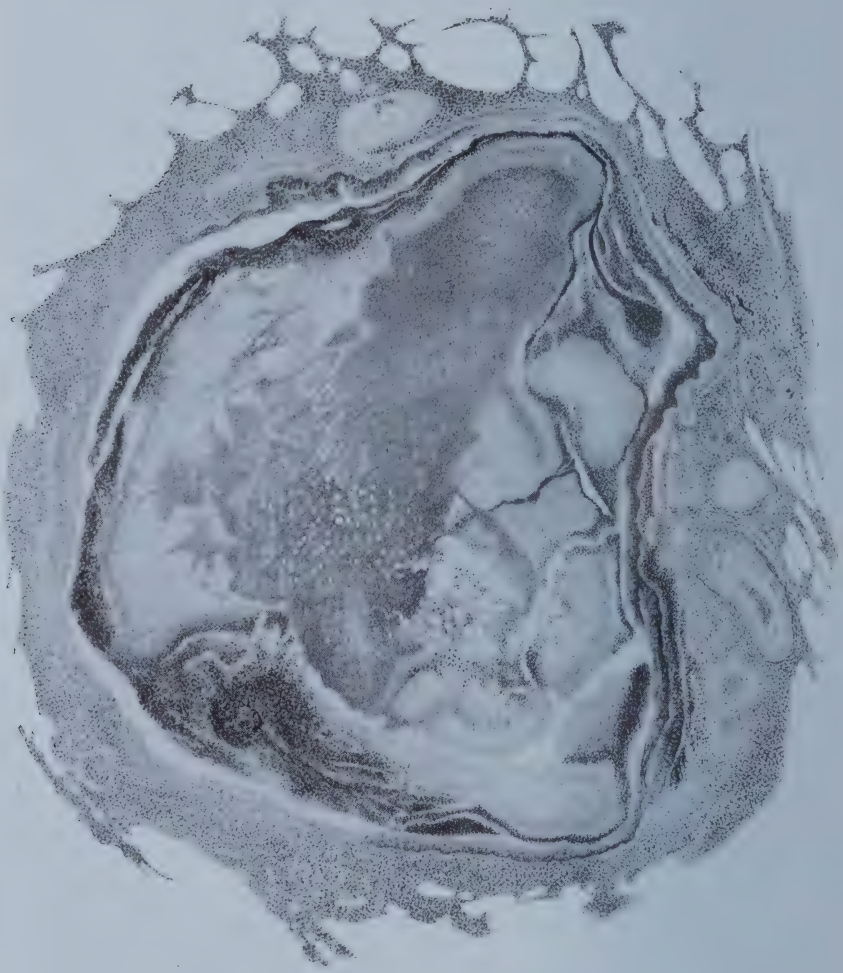


Abb. 3. Lunge des Pferdes. Bronchomykose. Ansammlung von rosettenartigen Schimmelpilzscheiben im Lumen eines ektasierten Bronchus mit teils vernichtetem Epithel. Das Mycel ist teilweise nekrotisch. Schleim und polymorphkernige Leukocyten um die radiär gebauten Rosetten. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Apochr. 10. Komp. Ok. 4.

In der zentralen Zerfallsmasse, in selteneren Fällen auch in den Scheiben des Schimmelpilzmycels, findet man sehr häufig in einer Anzahl von 1 bis zu 6 oder 7 besondere Gebilde, die 20—80 $\mu$ groß sind und sich weder mit Hämatoxylin noch mit Eosin färben. Sie sind von polygonaler Form und haben unregelmäßige, strahlenartige Ränder. In

ihrem Zentrum findet man äußerst feine, scharf umbrochene Linien, was ihnen zusammen mit der polygonalen Form einen krystallinischen Charakter verleiht. Bei Färbung nach *Kossa* reduzieren sie meist das Silber und geben also eine positive Reaktion auf Kalk. Andere Gebilde, die einen kaum merkbaren fädigen Bau besitzen, färben sich nach *Giemsa* blaugrün und zeigen bei Betrachtung mit Immersion einen deutlich strahlenartigen Bau, wodurch sie besonders an der Peripherie einer aktinomykotischen Druse äußerst ähnlich sind.

Was die ersten nach *Kossa* färbbaren Gebilde anbetrifft, so vermute ich, daß es sich um kalkartige Produkte der Lebenstätigkeit oder des Zerfalles von Schimmelpilzen handelt, deren chemische Zusammensetzung ich mit Hilfe von Farbenreaktionen nicht zu klären imstande war.

Was die Gebilde der zweiten Art anbetrifft, die sich nach *Giemsa* färben, so neige ich dazu, sie mit den zuerst von *Lichtheim* in Schimmelpilzanhäufungen beschriebenen, aktinomycesähnlichen Gebilden, die später auch von anderen Autoren (*Boyce*, *Laulanie*, *Ribbert*, *Saxer*, *Obici*) sowohl bei spontanen als auch bei experimentellen Mykosen gefunden wurden, zu identifizieren. Nach der Meinung von *Lichtheim* werden sie beim Wachstum von Schimmelsporen unter ungünstigen Verhältnissen gebildet. Da solch ungünstige Verhältnisse zweifellos auch in unseren Fällen vorhanden sein konnten, so glaube ich mich der Ansicht von *Lichtheim* anschließen zu dürfen. Ich möchte gleich hinzusetzen, daß ich solche Gebilde auch bei experimentellen Mykosen beobachtet habe.

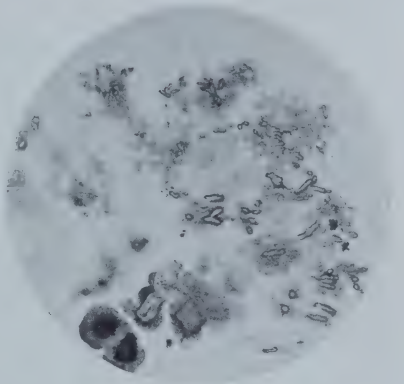


Abb. 4. Lunge des Pferdes. Pneumonomykose. Fruktifikation des Schimmelpilzes. Gram-Weigert. Zeiss Apochr. 90. Komp. Ok. 2.

In 2 Fällen habe ich zwischen den Schimmelpilzanhäufungen Pflanzenfasern gefunden. Es ist natürlich auf Grund ihres mikroskopischen Baues schwer zu sagen, um was für Fasern es sich hier handelt. Ihr pflanzlicher Charakter unterliegt aber keinem Zweifel. Es dürfte sich um Teile aspirierten Futters handeln und ich glaube, daß mit ihnen möglicherweise Schimmelpilzsporen in die Bronchien gelangt waren.

Gelegentlich fanden sich in der Schimmelpilzmasse Kalkkörner.

Eine Fruktifikation der Schimmelpilze habe ich nur zweimal beobachtet. Man sah dabei an den Enden der Hyphen deutlich die Organe der Fruktifikation mit einer Menge von Sporen (Abb. 4).

Aus dem beschriebenen mikroskopischen Bild des zentralen Bezirkes der Schimmelaffektionen ersehen wir, daß sie in der Mitte aus einer Anhäufung nekrotischer Schimmelpilzfäden und einer enormen Menge gleichfalls untergegangener (die Kerne sind so gut wie ungefärbt) Zellelemente, wahrscheinlich Leukocyten, bestehen. Längs der Peripherie dieser Anhäufungen findet man teils nekrotische (nicht mit Kernfarben und nach *Gram*, sondern nur mit Plasmafarbstoffen färbbare), teils noch erhaltene Schimmelpilzmycele. Die ersteren sind mehr zentral, die letzteren mehr exzentrisch gelegen, was Veranlassung gibt, anzunehmen, daß der Untergang älterer Fäden und das Wachstum der jüngeren in der Richtung von innen nach außen vor sich geht. Die zwischen den Scheiben des Schimmelpilzmycels und in den Scheiben selbst vorhandenen polymorphkernigen Leukocyten spielen anscheinend eine nicht zu kleine Rolle im Kampf des Körpers mit dem Schimmel, was auch daraus zu ersehen ist, daß in der zentralen Masse des nekrotischen Schimmelpilzes so viel tote Leukocyten gelegen sind.

Die beschriebenen Anhäufungen von Schimmelpilzen befinden sich gewöhnlich zusammen mit den Entzündungsprodukten in der Höhle eines stark dilatierten Bronchus, dessen Wände mehr oder minder gut erhalten sind. Im ersten Fall ist er ektasiert, seine Falten sind vollkommen geglättet, das Epithel ist dort, wo es noch erhalten blieb, meist stark abgeflacht und nur an einigen Stellen, die von der Schimmelpilzanhäufung weiter entfernt sind, im Gegensatz dazu stark gewuchert; es besteht hier aus einigen Schichten zylindrischer Zellen. Es wird selten beobachtet, daß der Bronchus in der Höhlenwand vollständig erhalten ist; häufiger ist die Bronchialwand mehr oder minder stark vernichtet. Die Schädigung fängt mit dem Schwund des Epithels in irgendeinem Bezirk an und erstreckt sich dann auch auf die tiefer gelegenen Schichten. In einer Reihe von Fällen kann man den Bronchus nur an einer irgendwo erhalten gebliebenen Gruppe von bronchialen Epithelzellen, an einer Gruppe glatter Muskelfasern oder an einer Knorpelinsel erkennen. In solchen Fällen des Unterganges der Bronchialwand ist die Höhle von einer proliferativen Zone umgeben, die aus Polyblasten, Plasmazellen, Fibroblasten und einer großen Anzahl von Zellen, die dem Typ nach mononukleären Leukocyten entsprechen, besteht; alle diese Formelemente sind entweder in Gruppen angeordnet oder zerstreut; es kommen auch Riesenzellen vor. Man findet in der Zellwucherung viel neugebildete Gefäße.

Wie ich schon oben erwähnt habe, umgibt das neugebildete Gewebe vollkommen oder teilweise die Höhle, in der eine Schimmelpilzanhäufung vorhanden ist. Sie bildet auch die Wandung in den Fällen und in den Bezirken, wo das Epithel und die übrigen Bestandteile der Bronchialwand vernichtet sind. Das Mycel steht manchmal in Gestalt der oben

beschriebenen Scheiben in unmittelbarem Zusammenhang mit dieser Wucherung, manchmal dringt es sogar halbinselförmig vor; ein Hineinwuchern von einzelnen Schimmelhyphen in die Zellmasse wird aber nicht beobachtet.

In einigen Fällen, insbesondere in denen, wo nur eine nekrotische Schimmelmasse mit einer unbedeutenden Anzahl von lebenden Fäden vorhanden ist, Scheiben von neuwachsendem Mycel dagegen fehlen, erhält die Höhle beinahe vollkommen den Bronchialbau. Man findet dann um den Bronchus herum keine besonders starke Wucherung von Zellelementen, sondern in der Hauptsache eine leukocytäre Infiltration der Bronchialwände und des peribronchialen Bindegewebes. Affektionen dieser Art entsprechen dem auf Grund des makroskopischen Aussehens abgesonderten Typus I.

In anderen Fällen, in denen die ganze Bronchialwand nur in einem minimalen Bezirk erhalten geblieben ist, ist die ganze Höhle von der oben beschriebenen Wucherung umgrenzt. Ihre Dicke erreicht bedeutende Größen und ist manchmal 5—8mal größer als der Durchmesser der Höhle. Es entsteht auf diese Weise der Eindruck, als ob der Schimmel in einer Richtung gewuchert ist, die Bronchialwand vollkommen zerstört hat und aus den Grenzen des Bronchus getreten ist. Es kann dies auch direkt bewiesen werden, denn man findet zwischen den Massen der teilweise nekrotischen Schimmelpilzwucherungen Knorpelinseln.

Es werden weiterhin auch solche Affektionen beobachtet, in denen jegliche Anzeichen einer bronchialen Entstehung der Höhle, in der sich die Schimmelpilze befinden, vollkommen fehlen; ihre Wand stellt dann nur eine breite Wucherung von oben beschriebenem Charakter dar. Man kann in solchen Fällen nur erraten, daß an Stelle dieser Höhle zuerst ein Bronchus vorhanden war, was durch die Beobachtung einer Reihe von Übergängen von vollkommen erhaltenem Bronchus mit einer Schimmelpilzwucherung in seinem Lumen bis zu Höhlen von dem eben beschriebenen Bau bewiesen wird.

Gelegentlich wurden Fälle beobachtet, in denen statt der beschriebenen Wucherung von polyblastischem Charakter eine echte bindegewebige Kapsel vorhanden war. Im Zentrum der Höhle befand sich in diesen Fällen eine nekrotische Schimmelmasse ohne Scheiben von Schimmelmycel.

Die Affektionen der letzten Typen, d. h. solche, die von einer bedeutenden oder vollkommenen Zerstörung des Bronchus und einer starken Granulationswucherung um ihn herum begleitet sind, entsprechen den auf Grund des makroskopischen Aussehens beschriebenen Schimmelpilzknötchen des Typus II (Abb. 5).

Im Lungengewebe, das einen Bronchus oder eine Wucherung umgibt, in deren Zentrum eine Schimmelpilze enthaltende Höhle vorhanden ist,

sind die Alveolen stark komprimiert. Die interalveolären Septen sind verdickt und man sieht in ihnen eine Vermehrung der Zellelemente. Das Alveolarepithel ist gequollen, seine Zellen haben eine beinahe kubische Form; in den Höhlen der Alveolen befindet sich ein seröses oder fibrinöses Exsudat mit polymorphkernigen oder mononukleären Leukocyten, sowie auch Epithelzellen. Gelegentlich sieht man eine stärkere Füllung der Capillaren in den Interalveolarsepten. In den Gefäßen finden sich manchmal Thromben, die Endothelien sind gequollen. Die Bronchiolen

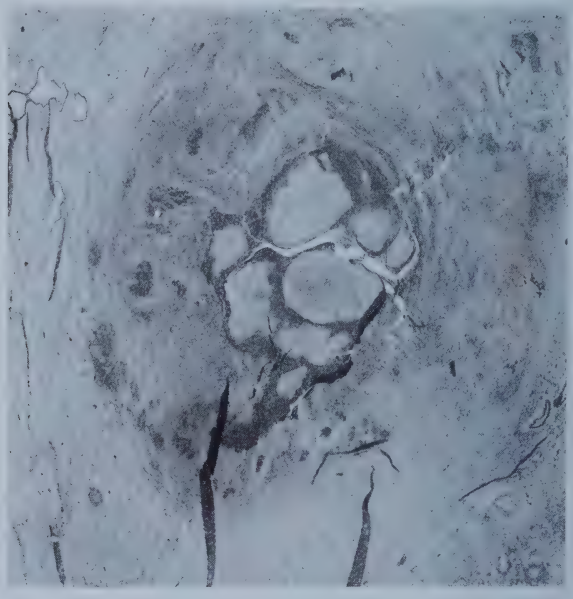


Abb. 5. Lunge eines Pferdes mit Pneumonomykose. Rosettenartige Schimmelpilzmycelien mit polymorphkernigen Leukocyten um und zwischen den Rosetten und breiter peripherer Granulationszone. Bronchus nicht mehr zu erkennen. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss Mikroplanar 3,5.

sind dilatiert; man sieht darin viel Schleim, polymorphkernige Leukocyten und Epithelzellen. Denselben Inhalt findet man auch in weit von der Lokalisationsstelle der Schimmelaffektionen entfernten Bronchien. Die Leukocyten sind in dem den Bronchus ausfüllenden Schleim in regelmäßigen Reihen und nicht in zusammenhängenden Haufen, wie es bei Bronchitiden anderer Entstehung zu sein pflegt, angeordnet. In einem Fall fand ich in der Bronchialhöhle zwischen dem Schleim und den Leukocyten eine durchbrechende Schimmelspore. Im peribronchialen Bindegewebe ist eine leukocytäre Infiltration zu sehen. Die in der Nähe des schimmelhaltigen Bronchus gelegenen Lymphfollikel sind hyperplasiert. Man findet in ihnen gelegentlich Riesenzellen.

Die interlobulären Bindegewebszüge sind verbreitert und stark mit Leukocyten infiltriert.

Von den Veränderungen des ersten und zweiten Typs differieren stark die oben beschriebenen, anders gearteten Affektionen eines einzelnen Pferdes. Makroskopisch stellen sie Knötchenbildung bei pneumonischem Charakter mit grauem Zentrum dar. Die histologische Untersuchung ergibt in ihrem zentralen Teile ein Schimmelmycel, das aus Anhäufungen sich strahlenartig verästelnder Fäden besteht (Abb. 6). Der zentrale Teil des Mycels färbt sich nur mit Plasmafarbstoffen, der periphere mit Kernfarbstoffen (Hämatoxylin). Im ersteren sieht man eine Menge Chromatinkörner von unregelmäßiger Form (Reste untergegangener Kerne) und einzelne Leukocyten auf feinkörnigem, mit Eosin gefärbtem Grunde; gelegentlich finden sich auch einzelne Schimmelpilzfäden. Die feinkörnige, nekrotische Masse, in der sich der Schimmelpilz befindet, hat stellenweise ihren alveolären Bau deutlich erhalten: man unterscheidet die interalveolären Septen, obwohl sie so gut wie keine Kerne mehr enthalten. Dieselbe Masse umgibt auch von allen Seiten das Mycel. Näher zur Peripherie geht sie ins Lungengewebe über, dessen Alveolen von polymorphkernigen Leukocyten ausgefüllt sind. Bereits aber hier schon sind die Kerne der interalveolären Septen, der Bronchialwände und der Gefäße nicht mehr gefärbt. Die Bronchien sind mit denselben Leukocyten angefüllt, in den Gefäßen sieht man eine nekrotische Masse mit vereinzelten Leukocyten. Gelegentlich sieht man ein Hindurchwachsen des Schimmels durch die Wand des zerstörten Bronchus.

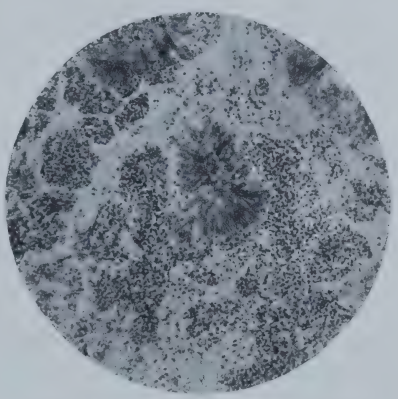


Abb. 6. Lunge eines Pferdes mit Pneumonomykose. Schimmelpilzmycel im Lungenparenchym mit fibrinös-eitriger Entzündung der Umgebung. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss. Apochr. 20. Komp. Ok. 4.

Die ganze Anhäufung hat eine ziemlich regelmäßige, runde Form und ist von Alveolen mit dilatierten Septen umgeben; in den Alveolen sieht man entweder eine feinkörnige, sich mit Eosin färbende Masse vom Charakter eines serösen Exsudates oder Fibrinfäden. In dieser Zone überwiegen Leukocyten von mononucleärem Typus. Die Bronchien sind mit Leukocyten und Epithelzellen gefüllt; die Gefäße sind thrombosiert, die Thromben teilweise organisiert.

Man kann das oben beschriebene makroskopische und histologische Bild der durch Schimmelpilze hervorgerufenen Veränderungen folgender-

maßen zusammenfassen: *Die Affektionen besitzen meistens Knötchencharakter und entstehen im Gefolge entweder einer Bronchitis bzw. Peribronchitis (erster und zweiter Typus) oder einer lobulären Pneumonie (Einzelbeobachtung); man kann dabei im ersten Falle 2 verschiedene Grade beobachten: a) der Bronchus ist weniger zerstört (erster Typus), b) der Bronchus ist bedeutend zerstört, manchmal bis zum vollkommenen Fehlen von Bestandteilen der früheren Bronchialwand (zweiter Typus).*

In den Beschreibungen des ersten und des zweiten Typus finden wir den Schimmelpilz in den Bronchien und in Fällen einer Bronchialwandzerstörung in ihrer nächsten Umgebung; in den Affektionen der Einzelbeobachtung liegt der Schimmelpilz im Lungenparenchym. In den ersten überwiegen alterative und exsudative Erscheinungen, in den zweiten proliferative; in den letzteren bestehen gleichmäßig alterative und exsudative, die aber auf Grund der anderen Lokalisation anders verlaufen.

### *C. Differentialdiagnostik.*

Da wir in den Lungen der Pferde nicht selten Knötchenaffektionen rotziger oder parasitärer Natur beobachten, so entsteht natürlich die Frage nach den differentialdiagnostischen Unterschieden. Ich habe schon oben erwähnt, daß diese Frage seinerzeit in bezug auf die rotzigen und parasitären Knötchen aufgeworfen wurde; es mußte damals zugegeben werden, daß in einer Reihe von Fällen die einzige Methode der Differentialdiagnostik die histologische Untersuchung darstellt, deren Kennzeichen für die betreffenden Fälle von vielen Autoren angegeben und nach vieljähriger Erfahrung festgesetzt worden sind. Was die Frage über die Wichtigkeit der Differentialdiagnose zwischen den rotzigen und mykotischen Affektionen anbetrifft, so glaube ich nach der Beobachtung von 54 Fällen von Lungenmykose bei Pferden und der Feststellung einer Steigerung des Prozentsatzes ihres Vorkommens bis zu 25% in einigen Wirtschaften, daß den Schimmelpilzaffektionen in differentialdiagnostischer Hinsicht eine große praktische Bedeutung zukommt.

Die Affektionen des ersten Typs — dilatierte Bronchien, die mit Schimmelpilzmassen ausgefüllt sind — bieten uns keine Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose gegenüber den Rotzknötchen. Der Unterschied zwischen der nekrotischen, zerreibbaren, gelblichgrauen Masse im Zentrum des Rotzknötchens einerseits und dem feuchten, körnigen, zerfallenden und leicht herausfallenden Inhalt des Schimmelpilzknötchens andererseits, ist äußerst frappant; der letztere ist noch dazu meist grünlich oder schwarzbraun verfärbt. Außerdem unterscheiden sich die Höhenwände des dilatierten und teilweise zerstörten Bronchus, in dem sich der Schimmel befindet, genügend scharf von der Kapsel des älteren Rotzknötchens und von der Wucherung um die jüngeren Affektionen,

da die mykotische Höhle sowohl dünner als auch meist spiegelnd und von der Innenseite feucht ist; ich erwähne noch die Fältelung ihrer Wand und ihre Verbindung mit den Bronchialästen.

Anders steht es mit den Affektionen des zweiten Typs. Sie sind den Rotzaffektionen der Untergruppen $B_1$ und $B_2$ ähnlich. Auch unter ihnen findet man Knötchen mit trockenem, zerreibbarem, nekrotischem Inhalt und eine dicke, graue Kapsel; der nekrotische Inhalt läßt sich ebenso leicht herausheben und zerreiben wie beim Rotz. Um die Knötchen liegt ein verdichtetes Lungengewebe von dunkelroter Farbe. Mit einem Worte, wir haben bei diesen Affektionen eine Reihe von Anzeichen, die uns bei der Differentialdiagnose sehr leicht auf Irrwege führen können. Noch schlimmer ist es bei der Differentialdiagnose der mykotischen Affektionen vom Charakter der oben beschriebenen Sondergruppen. Man kann sie leicht mit den Rotzaffektionen der Gruppe A verwechseln, da sowohl hier als auch dort ein graues Zentrum und eine dunkelrote periphere Zone vorhanden sind. Wir besitzen also in diesen Fällen keine Anhaltspunkte für die makroskopische Differentialdiagnose.

Es wird mir dies auch dadurch bestätigt, daß ich in der ersten Zeit bei den Sektionen eine Reihe von Schimmelpilzaffektionen als rotzig gedeutet habe, und daß Ärzte uns aus den Formationen Organteile zur histologischen Untersuchung auf Rotz einschickten, die sich später als mykotisch erwiesen.

Wir müssen aus diesem Grunde die Differentialdiagnose der histologischen Untersuchung überlassen, da nur diese uns in einer Reihe von Fällen die Untersuchung ermöglicht. Das von mir oben beschriebene histologische Bild des zentralen Inhaltes der Schimmelpilzaffektion gibt uns meines Erachtens vollkommen genügend Anhaltspunkte gegenüber der für Rotz charakteristischen, nekrotischen Masse mit Karyorrhexis, der Alveolarität und den übrigen so charakteristischen Anzeichen; dies alles bietet bei der histologischen Diagnostik keine Schwierigkeiten.

Die makroskopische Differentialdiagnose zwischen den Schimmelpilz- und den parasitären Krankheiten der Lungen hat dieselben Schwierigkeiten wie bei den Rotzaffektionen, was durch die große Ähnlichkeit der letzten beiden untereinander bedingt wird. Auf einige Schwierigkeiten stößt man aber auch bei der histologischen Untersuchung; wir müssen darauf etwas näher eingehen.

Ich habe bei der Beschreibung des histologischen Baues der Schimmelpilzaffektionen erwähnt, daß sich im Zentrum der Schimmelanhäufung gewöhnlich eine feinkörnige, durch Eosin gefärbte Masse mit Kernresten befindet, die an eine Anhäufung untergegangener eosinophiler Zellen, wie sie bei den parasitären Affektionen beobachtet werden, erinnert. Befinden sich rund herum Rosetten von Schimmelpilzmycel,

so ist die Diagnose natürlich leicht. Ich fand aber in manchen Fällen im Bronchiallumen die obenerwähnten, umgebenden Rosetten von Schimmelpilzen nicht; in diesen Fällen war es auf den ersten Blick, insbesondere mit schwacher Vergrößerung, leicht, die Masse für eine Anhäufung untergegangener Eosinophiler zu halten und die Affektion als eine parasitäre zu deuten. Erst bei genauerer Betrachtung fällt es auf, daß einmal in dem umgebenden Gewebe sowie auch in den angrenzenden Bronchien die Eosinophilen vollkommen fehlen, daß ferner an den Rändern der nekrotischen Masse helle, gebogene und verästelte Fäden vorhanden sind, die nur mit starker Vergrößerung sichtbar werden, an der Grenze der Anhäufung gefärbt sind und mit ihren abgerundeten Enden eine Art Zaun bilden, und daß schließlich beinahe ständig die oben beschriebenen kristallinischen, nicht färbbaren Gebilde vorhanden sind, die bei den parasitären Affektionen niemals beobachtet werden. Durch Färbung nach *Gram-Weigert* kann die Anwesenheit von Schimmelpilzen klar bewiesen werden.

Es kann hier die Frage entstehen, ob wir es nicht mit einer primären parasitären Affektion und einer sekundären Schimmelpilzwucherung um die Eosinophilenanhäufung im Bronchus zu tun haben. Dagegen spricht in erster Linie das vollkommene Fehlen von eosinophilen Leukocyten, deren Anwesenheit bei Affektionen von parasitärem Ursprunge geradezu in die Augen springt. Was die Annahme eines Schwundes der Eosinophilen beim Hinzutreten von Schimmelpilz zur primären parasitären Affektion und eines Ersatzes dieser Zellen durch leukocytäre Elemente anderen Charakters, und zwar in der Hauptsache durch Neutrophile anbetrifft, so scheint sie mir sehr gewagt zu sein. Ich habe außerdem in den Schimmelpilzaffektionen von dem erwähnten Charakter in der nekrotischen Masse kein einziges Mal die regelmäßig geformten Löcher oder Parasitenreste finden können, die bei den parasitären Affektionen beobachtet werden. Die histologische Untersuchung liefert uns also auch in diesen Fällen genügend Anhaltspunkte zur Unterscheidung von Schimmelpilzaffektionen von den parasitären.

### *D. Bakteriologische Untersuchung.*

Außer der histologischen Methode der Diagnostik von Schimmelpilzaffektionen kann auch die bakterioskopische angewendet werden, deren Technik sehr einfach ist. Der zerzupfte nekrotische Inhalt der Knötchen wird mit alkalischem Alkohol (16 ccm 50proz. Alkohol + einige Tropfen Ammoniak) versetzt und unter dem Mikroskop untersucht (*Schmorl*). Dabei treten die Schimmelfäden sehr scharf hervor und es entsteht ein äußerst deutliches Bild, das für die diagnostischen Zwecke zum Nachweis von Schimmelpilzen in deren betreffenden Knötchen vollkommen genügt. Die Methode ist nur am unfixierten Material anwendbar.

Die Bestimmung der Schimmelpilzart kann man, da die Fruktifikationsorgane bei den Schimmelpilzen, die sich in den Lungen von Pferden entwickeln, meist fehlen, nur an besonders hierzu angelegten Kulturen vornehmen.

Leider waren die Sektionsbedingungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ungeeignet, um ein Ansetzen von Kulturen zuzulassen, so daß ich nur in 6 Fällen die Schimmelpilzkulturen erhalten habe. Für diesen Zweck wurde das Material vom durchschnittenen Knötchen nach Abglühen der Schnittfläche auf Zuckeragar und auf Brotkrume übertragen. *Die erhaltenen Schimmelkulturen wurden von Herrn Prof. A. A. Jatschewski in 3 Fällen als Aspergillus fumigatus Fresenius, in einem als Aspergillus flavus, in einem als Aspergillus nidulans Eidam und in einem als Mucor pusillus Lindt identifiziert.*

Von diesen Schimmelpilzarten ist bisher bei Pferden nur der Aspergillus fumigatus beobachtet worden, der überhaupt die am meisten verbreitete Schimmelpilzart bei den Pneumonomykosen der Säuger und der Vögel ist. Der Aspergillus flavus und nidulans wurden bisher nur bei den Otomykosen des Menschen beobachtet (*Plaut*). Was den Mucor pusillus *Lindt* anbetrifft, so wurde er bis jetzt nie in einem Tierkörper gesehen. Diese Schimmelart wurde zuerst von *Lindt* im Jahre 1886 auf Weißbrot, das mit physiologischer Kochsalzlösung getränkt war, im Thermostaten gezüchtet. Ihr Wachstum bei der Temperatur des Thermostaten hat bei *Lindt* den Verdacht ihrer Pathogenität für Warmblüter erweckt; Versuche an Tieren haben diesen Verdacht bestätigt. Der von mir entdeckte Befund dieser Schimmelart in den Lungen eines Pferdes hat zum ersten Male die vor 40 Jahren im Laboratorium gemachten experimentellen Beobachtungen in der Praxis bestätigt.

Es muß ferner erwähnt werden, daß Herr Prof. *Jatschewski* bei der Durchsicht meiner histologischen Präparate noch eine Schimmelpilzart in einem Fall einer Lungenaffektion als zu den Mucorpilzen und eine weitere Art aus einem Knötchen eines anderen Pferdes als zu den Aktinomycespilzen gehörig bezeichnete.

## Gegenüberstellung der eigenen Untersuchungen und der Literaturangaben.

Bei der Gegenüberstellung des von mir beschriebenen Bildes der spontanen Pneumonomykosen der Pferde mit den Literaturangaben über diese Frage sowie auch überhaupt über die Frage der Pneumonomykosen bei Säugern muß eine Reihe von Momenten erwähnt werden, in denen eine bedeutende Divergenz vorhanden ist. Die erste Tatsache dieser Art ist der enorme Unterschied in der Häufigkeit des Auftretens von Broncho- und Pneumonomykosen bei Pferden. Unter den Autoren, die über diese Frage gearbeitet haben, hat nur *Roeckl* betont, daß er

viele Fälle von Bronchomykosen bei Pferden gesehen hat. Wir wissen aber nicht, was er unter dem Worte „viele" versteht, da er seine Fälle weder beschreibt noch statistische Angaben macht. *Noeller* und *Krause*, die 4 Fälle von Pneumonomykosen bei Pferden beschrieben haben, machen auf Grund ihrer Beobachtungen auf die relative Häufigkeit dieser Erkrankung aufmerksam. Trotzdem wird in der Mehrzahl der Arbeiten, darunter auch in den Handbüchern der pathologischen Anatomie der Haustiere, die Behauptung aufgestellt, daß die mykotischen Erkrankungen der Lungen der Haussäugetiere im allgemeinen und der Pferde insbesondere eine äußerst seltene Erscheinung darstellen. Der Grund hierfür ist wohl darin zu suchen, daß bis jetzt insgesamt nur 17 Fälle von 7 Autoren beschrieben worden sind, worunter auch noch einige ältere als zweifelhaft zu bezeichnen sind. Demgegenüber habe ich die Broncho- und Pneumonomykose bei 54 Pferden gesehen, wobei in einigen Wirtschaften die Häufigkeit dieses Befundes bis zu 25% (16 unter 62) anstieg. Wodurch läßt sich eine derartige Häufung der Fälle in bestimmten Beständen erklären?

Die Grundbedingung für das Zustandekommen einer jeden Mykose ist natürlich eine nahe Berührung des Tieres mit den Schimmelpilzsporen. In unseren Fällen war diese Tatsache zweifellos bei der Verfütterung von verschimmeltem Futter, selbst von Dachstroh, gegeben. Es ist diese Feststellung aber natürlich ungenügend für die Erklärung der Entwicklung einer Lungenmykose, denn es werden ja nicht selten Fälle beobachtet, in denen den Pferden verschimmeltes Futter gegeben wird, ohne daß die genannte Erkrankung um sich greift; es sind daher anscheinend auch noch andere Faktoren notwendig. *Als einen dieser Faktoren möchte ich das lange Verbleiben der Pferde in Isolierung bezeichnen.*

Schon *Roeckl* hat die Meinung ausgesprochen, daß die mykotische Erkrankung die Lungen leichter befallen kann, wenn das Tier „träge Lungenexkursionen ausführt", was beim Verweilen im Stall beobachtet wird. Auch *Dammann* sagt bei der Besprechung der „Lungenverschimmelung" der Tiere, daß solche Fälle trotz der häufigen Möglichkeit, Schimmelsporen zu aspirieren, eine recht seltene Erscheinung darstellen, und daß man die Behauptung aufstellen kann, eine Erkrankung könne nur dann zustande kommen, wenn zufällig eine normale Anzahl von Sporen aspiriert wird. Auf diesem Wege war es ja *Schütz* gelungen, experimentell beim Geflügel eine Pneumonomykose hervorzurufen. Andererseits ist aber auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein Tier infolge einer gewissen Trägheit des Gewebes und einer ungenügenden Lungentätigkeit zu der Erkrankung besonders prädisponiert wäre.

Beinahe den gleichen Gedanken äußert auch *Kitt*: „Einatmung zahlreicher Sporen, träge Lungenbewegung, Vorhandensein zähe fest-

lagernder Sekrete in den Bronchien begünstigt die Schimmelansiedelung" (S. 700).

Es ist klar, daß das Halten der Pferde in Isolierung, d. h. in engen, wenig geeigneten Räumen, angebunden und ohne jegliche Bewegung während vieler Monate, bei ihnen Störungen einer Reihe von Funktionen hervorrufen mußte. Es ist auch möglich, daß eine Schwächung (wegen Inaktivität) der Funktionen derjenigen Organe der Atmungswege stattgefunden hat, die gewöhnlich zu der Entfernung von eingeatmeten Fremdkörpern (Staub, Kohlepartikelchen) beitragen. Es handelt sich dabei in der Hauptsache um die Tätigkeit des Flimmerepithels und vielleicht auch die Schleimabsonderung.

Charakteristisch ist auch, daß bei einem der 4 Pferde, die der infektiösen Anämie verdächtig waren und gleichfalls monatelang abgesondert gehalten wurden, gleichfalls eine Lungenmykose gefunden wurde. Als Bestätigung der von mir eben ausgesprochenen Meinung über die Rolle des langen Verbleibens der Tiere im Stall, in unserem Falle in der Isolierung mit der dadurch bedingten Schwächung der Lungenfunktionen, kann auch die Tatsache angeführt werden, daß ich nach Abschluß der Massensektionen rotzverdächtiger Pferde, d. h. von der Mitte des Jahres 1925 ab, kein einziges Mal mehr eine Lungenmykose gesehen habe, obwohl ich seitdem ca. 200 Pferde, die aus verschiedenen Gründen gefallen waren oder getötet wurden, zerlegt habe. Erst vor kurzem, im August 1926, habe ich bei der Sektion eines Pferdes, das rotzverdächtig war und deshalb über 13 Monate isoliert wurde, eine abgekapselte Schimmelaffektion gefunden. Diese Beobachtung, die ich, nachdem ich zu meiner Schlußfolgerung über die Rolle der Isolierung bei der Entstehung der Pneumonomykosen gekommen bin, gemacht habe, bestätigt nochmals diese meine Ansicht. Die endgültige Bestätigung dieser Ansicht kann nur durch auf breiter Basis angestellte Experimente geliefert werden.

Auf dieselbe Ursache — das lange Verbleiben der Pferde im Stall — bin ich geneigt, auch den Unterschied in der Form der Erkrankung der Lungen, die ich und die anderen Autoren beobachtet haben, zurückzuführen. Während die Literaturangaben von sowohl qualitativ als auch quantitativ bedeutenden Prozessen sprechen, habe ich nur relativ wenig ausgebreitete Knötchenaffektionen beobachtet (1—2—10 Knötchen).

Ich möchte dies dadurch erklären, daß in den bis jetzt beschriebenen Fällen von Erkrankungen die Tiere unter gewöhnlichen Verhältnissen standen, so daß eine Infektion mit enormen Sporenmengen, die sich gleichzeitig in verschiedenen Lungenbezirken ansiedelten und bedeutende Affektionen hervorriefen, stattfand. Es muß angenommen werden, daß vereinzelte Sporen, die in die Lungen dieser Tiere gelangten, dank

der normalen Organfunktion entweder sich nicht ansiedeln konnten oder jedenfalls rasch zugrunde gingen. Bei Pferden dagegen mit abgeschwächter Atmung und verringerter Widerstandsfähigkeit der Lungen durch langes Verbleiben im Stall bzw. in Isolierung konnte auch eine geringe Anzahl von Schimmelpilzsporen eine Affektion hervorrufen und auf diese Weise sogar die Form der Pneumonomykose bedingen, die von mir beobachtet wurde.

Es besteht weiterhin ein bedeutender Unterschied im Verlauf der von früheren Autoren und der von mir beschriebenen Erkrankungen. Während die Mehrzahl der Autoren es mit einem akuten Verlauf des Prozesses, manchmal sogar in Form einer Septicämie (*Lucet* und *Constantin*), die nicht selten zum Tode des betreffenden Tieres führte, zu tun hatten, setzt sich mein Material in der Hauptsache aus Knötchenaffektionen mit einer bedeutenden proliferativen Reaktion des umgebenden Gewebes, mit klarer Tendenz zur Abkapselung und jedenfalls ohne scharf ausgedrückte Neigung zur Zerstörung des Lungengewebes und zur Ausbreitung zusammen.

Es wird dies meines Erachtens dadurch erklärt, daß der Grad der Affektion quantitativ klein ist, und daß ferner die Tiere, die bei guter Ernährung von der Arbeit befreit sind und beinahe in einem „Sanatoriumregime" gehalten werden, sich vollkommen ruhig verhalten; es muß angenommen werden, daß bei einer auf diese Weise erzwungenen vollkommenen Ruhe der Lungen der Heilungsverlauf einer jeden, in diesem Falle der mykotischen Affektion, einen intensiveren Verlauf nimmt.

Es ist endlich sehr wohl möglich, daß auch die Pathogenität der Schimmelpilze selbst eine große Rolle spielt. Wir wissen, daß die Menge und die Kraft des von einer und derselben Schimmelart abgesonderten Toxins in weiten Grenzen je nach der Jahreszeit (*Neumann*, *Ceni* und *Besta*) und dem Ort (*Otto*) schwankt. Es ist eine bekannte Tatsache, daß mehr als ein Drittel aller Fälle von Pneumonomykose bei Haustieren von italienischen Autoren beobachtet wurden; es sind auch Angaben vorhanden (*Otto*), daß die italienischen Stämme von einer besonderen Virulenz sind. Soweit mir bekannt ist, sind unsere Schimmelpilzstämme von diesem Standpunkte aus noch gar nicht studiert worden, so daß ich nur von vornherein annehmen kann, ihre Eigenschaften hätten auch bei den von mir beobachteten Mykosen eine große Rolle gespielt. Was die Frage anbetrifft, worin diese Rolle besteht und wie sich ihre örtlichen Besonderheiten äußern, so kann sie nur auf Grund von Versuchen gelöst werden.

Abgesehen vom begrenzten Charakter der von mir beobachteten Affektionen möchte ich noch auf die Tatsache aufmerksam machen, daß der Schimmelpilz in der überwiegenden Mehrzahl der von mir unter-

suchten Fälle sich im Bronchiallumen befand, in zusammenhängenden Massen wucherte und durch seine physikalische und chemische (toxische) Wirkung das umgebende Gewebe zerstörte, ohne einzelne Fäden in „lebendes" Gewebe hineinwachsen zu lassen. Nur in einem einzelnen Falle habe ich ein solches Wuchern beobachtet; in allen anderen war es nicht vorhanden, obwohl eine Zerstörung des Gewebes vorlag, die so stark und ausgedehnt war, daß von den Bronchialwänden keine Spur zurückblieb und sogar die peribronchialen Knorpelinseln von Schimmelmycel umgeben waren. Auch in diesen Fällen wucherte der Schimmelpilz in Form von kompakten Massen, die als Scheiben (Rosetten) oben beschrieben worden sind. Deshalb und auch wegen der außerordentlich seltenen Fruktifikation bleibt die Affektion beinahe immer begrenzt und besitzt Knötchencharakter.

Ich muß hier noch auf die Frage eingehen, ob die mykotischen Lungenerkrankungen primär oder sekundär entstehen.

Ich weiß, daß beinahe mein ganzes Material für die Anhänger der zweiten Ansicht äußerst verdächtig ist, da die Mehrzahl der Pferde wegen Rotzverdacht getötet wurden, so daß bei ihnen bereits eine primäre Infektion und dazu noch eine rotzige, d. h. mit einer überwiegenden Lokalisation der Affektionen in den Lungen anzunehmen war. Ich muß aber wiederholen, daß bei 19 Pferden durch die Sektion und die histologische Untersuchung kein Rotz festzustellen war. Unter den 32 übrigen Pferden wurde Lungenrotz in 25 Fällen gefunden, wobei bei 21 Pferden alle Lungenaffektionen abgekapselt und teilweise verkalkt waren. Es resultiert daraus, daß bei 25 Pferden keine prädisponierenden Momente für eine sekundäre Pneumonomykoseerkrankung vorhanden war; abgesehen davon sind Bronchialveränderungen bei Anwesenheit von abgekapselten und verkalkten Affektionen rotzigen Ursprungs in den Lungen durchaus nicht obligatorisch und nicht häufig, so daß wir auch in diesen Fällen kein Recht haben, zu behaupten, daß alle Pilzerkrankungen sekundären Charakters sind.

Bei einem so bedeutenden Material von 54 Fällen ist es schwer, alles unter eine Rubrik zu bringen; gleich schwer ist es natürlich, jeden Fall einzeln zu beurteilen; im allgemeinen nehme ich an, daß bei meinen Untersuchungen sowohl primäre als auch sekundäre Infektionen, und zwar hauptsächlich die letzteren, vorhanden waren. Diese meine Meinung wird durch die Lokalisation des Schimmelpilzes in den Bronchien bedingt, in denen allerlei entzündliche Erscheinungen und eine Anwesenheit von Exsudat nicht selten sind. Ich möchte hier gleich mit erwähnen, daß ich mich mit der Meinung von *Lang* und *Grubauer* solidarisch erklären muß, die die Frage über das primäre oder sekundäre Auftreten von Mykosen für weniger wichtig halten; die Autoren betrachten die betreffenden Prozesse vom Standpunkt der Veränderungen aus, die der

Schimmelpilz im Körper hervorruft, ohne Berücksichtigung der pathologischen Prozesse, die den Boden für sein Eindringen und Wuchern vorbereiten. Interessant ist auch die Ansicht von *Esser*, der für primär alle die Lungenmykosen hält, bei denen keine bedeutenden Affektionen anderer Ätiologie in diesem Organ vorhanden sind; solcher Fälle habe ich in meinem Material eine ganze Reihe.

Wir können jetzt die Frage aufwerfen, welches Schicksal der Schimmel hat, der aus den in die Lungen der Pferde eindringenden Sporen wuchert. Auf Grund der Ergebnisse klinischer Beobachtung und pathologisch-anatomischer Untersuchungen kann behauptet werden, daß der Schimmel in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zugrunde geht. Wie aus der Beschreibung des histologischen Bildes von Schimmelpilzaffektionen hervorgeht, nimmt der zentrale Teil der in ihnen gefundenen Schimmelpilzwucherungen keine Kernfarbstoffe an und färbt sich weder mit Hämatoxylin noch nach *Gram-Weigert*. Sogar in den Teilen, in denen das Mycel den Farbstoff annahm, sah man eine Reihe von degenerativen Veränderungen der Hyphen, wie z. B. Vakuolisation, rosenkranzartige Verdickungen, usw. Außerdem war zwischen den Scheiben des Schimmelpilzmycels eine nekrotische Anhäufung vorhanden, die sich mit Eosin als eine feinkörnige Masse mit kaum sichtbaren, blassen Kernen zeigte. In dieser Masse gelang es manchmal, bei angestrengtem Suchen einzelne mit Eosin gefärbte Schimmelpilzfäden zu unterscheiden. Meiner Meinung nach besteht diese Masse aus zugrunde gegangenen Leukocyten.

Das Absterben des Schimmels geht vom Zentrum zur Peripherie, bis nach einer gewissen Zeitspanne der Prozeß des Absterbens über den Prozeß der Wucherung überhandnimmt.

Es werden in der Tat Fälle beobachtet, in denen überhaupt keine Schimmelrosetten vorkommen; der gesamte Höhleninhalt besteht aus einer nekrotischen, eosinfarbigen Masse mit kaum sichtbaren, hellen Mycelfäden an der Peripherie.

In einigen Fällen habe ich gesehen, daß die Masse in einem vollkommen erhaltenen Bronchus gelegen ist. Makroskopisch sieht man in solchen Fällen die bereits oben beschriebenen harten, mit Schleim umgebenen Pröpfe. Ich nehme an, daß wir es dabei mit einem raschen Absterben des Schimmels zu tun haben; dieser Prozeß tritt ein, bevor der Schimmelpilz irgendwelche bedeutenden Gewebsveränderungen hervorrufen konnte. Solche Pröpfe werden wahrscheinlich mit Hustenstößen, die durch die Reizung der Bronchialwände hervorgerufen werden, befördert.

Wenn der Schimmelpilz das umgebende Gewebe bereits zerstört und eine Reihe von Entzündungserscheinungen bedingt hat, kommt es in seiner Umgebung zu einer reaktiven Wucherung, die zu der Bildung einer Kapsel, zuerst aus jungem Granulationsgewebe und später aus

Bindegewebe, führt. Gleichzeitig geht der Schimmel zugrunde und bildet eine nekrotische Masse.

Über die Dauer dieses Prozesses kann ich kaum etwas aussagen, da mir dazu ein genügend großes experimentelles und klinisches Material fehlt. *Renon* gibt als Dauer der Heilung von Schimmelpilzaffektionen 5—7 Jahre an. Ich kann nur sagen, daß ich den Untergang von Schimmel in den Bronchien der Pferde nach einer intratrachealen Sporeninjektion innerhalb von 10 Tagen beobachtet habe (näheres siehe weiter unten). Was den Zerfall des Schimmels und seine Abkapselung anbetrifft, so gehört dazu meines Erachtens eine lange Dauer. Ich habe solche Affektionen nur in wenigen Fällen beobachtet, obwohl die Dauer der Isolierung in der, wie ich annehme, am häufigsten die Infektion vorzukommen pflegt, im Durchschnitt über 5 Monate währte.

## Infektionsversuche.

Mit einer meiner Schimmelpilzkulturen der Art Mucor pusillus *Lindt*, die ich aus den Lungen eines Pferdes isoliert habe, habe ich einige Infektionsversuche an Tieren ausgeführt. Da ihre Zahl sehr gering ist (2 Kaninchen, 5 Meerschweinchen und 1 Pferd), will ich aus diesem Teil meiner Arbeit keine Schlußfolgerungen ziehen, sondern nur die von mir erhaltenen Resultate mitteilen.

Den Kaninchen und den Meerschweinchen wurde in die Ohrvene (in einem Falle in die Herzhöhle) 2,0 und 0,5 ccm bzw. 0,2—0,8 ccm einer Schimmelsporensuspension injiziert. Die klinischen Erscheinungen unterschieden sich nicht von den durch verschiedene Autoren bei Injektion von Aspergillussporen und von *Lang* und *Grubauer* bei Injektion von Mucorsporen beschriebenen: Es überwogen die nervösen Erscheinungen (insbesondere bei den Meerschweinchen). Die Sektionen und die histologischen Untersuchungen ergaben gleichfalls Veränderungen, die den bereits vor mir beschriebenen identisch waren, es fiel aber besonders eine außerordentlich starke Affektion des Gehirns (hauptsächlich seiner linken Hälfte) in Form von Meningitis, disseminierter Herdencephalitis und vieler Blutergüsse auf, wobei viel Schimmelpilzsporen und sogar Mycel gefunden wurde.

Dem Pferde, das auf Grund einer mit Hilfe der Malleinreaktion und der Komplementbindungsreaktion bestätigten Rotzerkrankung getötet werden mußte, wurden gleichzeitig 10 ccm einer Sporensuspension in die Vena jugularis und ebensoviel in die Trachea eingeführt. Irgendwelche klinischen Erscheinungen traten beim Pferde nicht auf. Das Tier wurde 10 Tage nach der Injektion getötet. Die Sektion ergab verkalkte Knötchen in den bronchialen, mediastinalen und linealen Lymphknoten und 15—20 graue, harte, hirsekorngroße Knötchen in den

Lungen. In den kleinen Bronchien wurden gelbliche, feste, in Schleim eingehüllte Pröpfe gefunden.

Die histologische Untersuchung ergab, daß die Knötchen der Lymphknoten und ein Teil der Lungenknötchen rotzig waren. Ein Teil der Lungenknötchen bestand aber aus dilatierten und in bedeutendem Maße zerstörten Bronchien, in denen eine nekrotische, mit Eosin gefärbte Masse mit blassen Kernschatten (Karyolyse) mit hier und da, besonders an der Peripherie, vorkommenden hellen Bläschen und mit geästelten, blaß mit Eosin gefärbten Fäden vorhanden war. Nach *Gram-Weigert* färbte sich ein Teil dieser Fäden an der Peripherie blau. Um die nekrotische Masse herum sah man viel Schleim und Leukocyten.

In einem halb zerstörten Bronchus waren deutlich einzelne Schimmelpilzfäden zu sehen. In dem angrenzenden Lungengewebe Hyperämie und in den Alveolen Rund- und Epithelzellen.

In den Nieren waren zwischen den Kanälchen Schimmelsporen und in geringer Anzahl auch Fäden bei sehr schwacher Reaktion des umgebenden Gewebes sichtbar, in der Leber eine herdartige Vermehrung der *Kupffer*schen Zellen.

Übertragungsversuche an einer so geringen Anzahl von Tieren geben uns natürlich kein Recht, irgendwelche Schlußfolgerungen zu ziehen. Unter den erhaltenen Resultaten ist die starke Affektion des Gehirns bei den kleinen Tieren und die Entwicklung von Schimmel mit dessen raschem Untergang in den Bronchien des Pferdes von Interesse.

## Zusammenfassung.

*1. Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde sind keine allzu seltenen Erscheinungen.*

*2. Sie werden besonders häufig bei den Pferden beobachtet, die lange Zeit im Stall (in der Isolierung) gehalten werden.*

*3. Einige Formen der mykotischen Erkrankungen der Lungen bei Pferden sind makroskopisch schwer von den rotzigen und parasitären Affektionen zu trennen, was insbesondere bei Tieren zu berücksichtigen ist, die man isoliert hatte.*

*4. Lungenmykosen können auch ohne vorhergehende Erkrankung des betreffenden Organs, d. h. primär, auftreten.*

*5. Die Infektion mit Schimmelpilzen findet auf dem Inhalationswege statt.*

*6. Der Schimmelpilz verbreitet sich in den Lungen längs der Bronchien.*

*7. Die Schimmelpilzaffektionen haben gewöhnlich einen umschriebenen Knötchencharakter.*

*8. Das Hineinwachsen von Schimmelpilzen in das umgebende Gewebe und seine Fruktifikation ist eine seltene Erscheinung.*

*9. Der Schimmelpilz ruft eine bedeutende entzündliche Reaktion in dem angrenzenden Gewebe mit vorwiegend exsudativen und proliferativen Erscheinungen hervor.*

*10. Der Schimmelpilz stirbt nach einer mehr oder minder langen Zeit in den Lungen ab; der von ihm affizierte Bezirk wird abgekapselt.*

*11. Außer durch Aspergillus fumigatus können Broncho- und Pneumonomykosen bei Pferden auch durch Aspergillus nidulans, Aspergillus flavus und Mucor pusillus hervorgerufen werden.*

Meinem Lehrer, Herrn Prof. *N. D. Ball*, spreche ich hierdurch für die ständige Hilfe, die er mir bei meiner Arbeit zuteil werden ließ, meinen ergebensten Dank aus.

Zu großem Dank bin ich auch Herrn Prof. *A. A. Jatschewski* für die liebenswürdige Bestimmung der Schimmelarten verpflichtet.

Meinen Kollegen, den Herren Tierärzten *K. I. Zwetkow* und *N. N. Dremiazki*, danke ich für die Hilfe bei der Ausführung des bakteriologischen Teils der Arbeit.

Nach Abschluß dieser Arbeit hatte ich Gelegenheit, eine Beobachtung zu machen, die meine Meinung über den Zusammenhang der Häufigkeit von Schimmelaffektionen in den Lungen der Pferde mit ihrem langen bewegungslosen Verbleib im Stall bestätigt hat, der bei einer Isolierung infolge des Verdachtes einer rotzigen oder anderen chronisch-infektiösen Erkrankung erzwungen wird.

Ich habe bei einer Gelegenheit 20 Pferde seziert, die auf Grund von immunobiologischen Reaktionen ohne klinische Anzeichen einer Erkrankung als rotzig getötet wurden. Die Pferde befanden sich 3—31 Monate in der Isolierung.

In einer Wirtschaft wurden 10 Leichen seziert; bei 3 davon wurden Broncho- und Pneumonomykosen gefunden (Dauer der Isolierung: 3, 3 und 7 Monate). In einer anderen Wirtschaft wurden unter gleichfalls 10 Leichen Broncho- und Pneumonomykosen in 5 Fällen beobachtet (Dauer der Isolierung: $5^1/_2$, 29, 30, 30 und 31 Monate).

Bei einigen der genannten Pferde wurden überhaupt keine Rotzaffektionen gefunden, bei den übrigen fanden sich vereinzelte verkalkte Knötchen. Die schimmelhaltigen Affektionen waren gleichfalls in einigen Fällen von einer Bindegewebskapsel umgeben und in einem Falle sogar verkalkt.

Diese Beobachtung bestätigt die aus dieser Arbeit gezogene Schlußfolgerung und gibt mir wiederum Veranlassung, auf die Broncho- und Pneumonomykose in der Differentialdiagnostik des Lungenrotzes aufmerksam zu machen.

## Schrifttum.

[1] *Askanazy* (1923), Die pathogenen Schimmelpilze. Aschoffs Pathologische Anatomie. Jena Bd. I, S. 215. — [2] *Ball, Belkin, Tscherniak* (1924), Studien über den Rotz. Westnik praktićeskoj veterinarii i konievodstva Nr. 3 u. 4 (russisch). — [3] *Block* (1870), Beitrag zur Kenntnis der Pilzbildung in den Geweben des tierischen Organismus. Inaug.-Diss. Stettin. — [4] *Boyce* (1892), Remarks upon a case of aspergillar pneumomycosis. Journ. of pathol. a. bacteriol. — [5] *Ceni* und *Gesta* (1902), Über die Toxine von Aspergillus fumig. und Aspergillus flavus und ihre Beziehungen zur Pellagra. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**, Nr. 23. — [6] *Ceni* und *Gesta* (1905), Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger usw. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **37**, Nr. 3. — [7] *Damman* (1883), Die Gesundheitspflege der landwirtschaftlichen Haussäugetiere. Berlin. — [8] *Dieulafoi, Chantemesse* et *Widal* (1890), Pseudotuberkulose mycosique des gaveurs de volailles. Gaz. des hôp. et civ. milit. S. 821. — [9] *Esser* (1925), Ein Fall primärer Aspergillusgangrän der menschlichen Lungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **257**, 4. — [10] *Grohe* (1870), Experimentelles über die Injektion der Pilzsporen von Aspergillus glauc. in das Blut und die serösen Häute. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1, S. 9. — [11] *Koellner* (1906), Erkrankungen der Sclera durch Aspergillus fum. Zeitschr. f. Augenheilk. **16**, 44. — [12] *Lang* und *Grubauer* (1923), Über Mucor- und Aspergillusmykose der Lunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **245**, 480. — [43] *Laulanie* (1881), Sur quelques affections parasitaires des poumons et leurs rapport avec la tuberculose. Arch. de physiol. 1884, S. 486. — [15] *Leber* (1879), Keratomycosis aspergillona als Ursache von Hypopyon-Keratitis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **25**, Abt. 2. — [15] *Lichtheim* (1882), Über die pathogenen Schimmelpilze. Die Aspergillusmykosen. Berl. klin. Wochenschr. — [16] *Lindt* (1886), Mitteilung über pathogene Schimmelpilze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **21**. — [17] *Lucet* et *Constantin* (1906, 1884), Recherches sur quelques Asperg. pathogènes. Bull. de la Soc. cent. de Med. Vét. **60**, 377. — [18] *Meyer* (1815), Verschimmelung in lebenden Körpern. Moeckels Arch. f. Phis. **1**, 310. — [19] *Neumann, M.* (1923), Die Schimmelpilze als Krankheitserreger und die Frage von den toxischen Eigenschaften derselben. Inaug.-Diss. Berlin. Ref. in Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **34**, Nr. 25. — [20] *Nöller* und *Krause*, Ein Beitrag zu den Pneumonomykosen des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, Nr. 2—3. — [21] *Obici* (1898), Über die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fum. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **28**. — [22] *Otto* (1906), Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fum. Zeitschr. f. klin. Med. **59**, 322. — [23] *Plaut* (1913), Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Kolle und Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Bd. 5. — [24] *Ribbert* (1887), Der Untergang pathogener Schimmelpilze im Organismus. Bonn. — [25] *Roeckl* (1884), Über Pneumonomykosen. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermedizin **10**, 123. — [26] *Saxer* (1899), Pneumonomycosisa spergillina. Jena. — [27] *Solmersitz* (1906), Beitrag zur Aspergillusmykose der menschlichen Lunge. Dtsch. med. Wochenschr., S. 1490. — [28] *Thary* et *Lucet* (1895), Mycose aspergillaire chez le cheval. Réc. de méd. vét. 8. sér. **2**, 337. — [29] *Uthoff* und *Axenfeld* (1896), Beiträge zur pathologischen Anatomie der eitrigen Keratitis beim Menschen. v. Graefes Arch. f. Ophth. **42**, Abt. I, S. 1. — [30] *Tscherniak* (1923), Beitrag zur Histologie der Lungenknötchen bei Pferden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **25**, 140. — [31] *Tscherniak* (1925), Zur Histologie der durch den Parasiten Strongylus edentatus hervorgerufenen Veränderungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **28**, 14.

(Aus dem Tierärztlichen Institut der Universität Göttingen.
Direktor: Prof. Dr. *Schermer*.)

# Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung.

Von
**S. Schermer, R. Eigendorf** und **H. Traupe.**

(*Eingegangen am 1. Februar 1928.*)

Wenn auch dank der weiten Verbreitung der infektiösen Anämie der Pferde die Veterinärmedizin im letzten Dezennium reichlich Gelegenheit hatte, sich mit dieser Seuche zu befassen, so ist die Diagnose dieser Krankheit auch heute noch oft eine recht schwierige Aufgabe. Es ist kein Zufall, daß bei der Bekämpfung heute das Schwergewicht wieder auf die klinischen Erscheinungen gelegt wird, während alle übrigen Ermittelungen nicht mehr als ausschlaggebend, sondern höchstens als in dem einzelnen Falle mehr oder weniger wertvolle Hilfsmittel angesehen werden. Tatsächlich ist auch heute noch der Pferdeübertragungsversuch das einzige diagnostische Verfahren, das völlig einwandfrei und beweisend ist.

Zunächst haben alle serologischen Methoden, deren man sich bei anderen Krankheiten mit so großem Erfolg bedient, hier völlig im Stich gelassen. Das gilt sowohl für die von *Abderhalden* angewandte Hemmung der Saponinhämolyse bzw. Seifenhämolyse (*K.* und *R. Seyderhelm*) als auch den Nachweis von Isolysinen und Autolysinen nach *Finzi*, ebenso für die Komplementablenkung und die Präcipitation nach *Lührs* und *Otto*. Bei weiteren Nachprüfungen (*Zeller*) zeigten sich alle diese Reaktionen als nicht spezifisch. Auch eine von *Tagawa* vorgeschlagene serologische Reaktion ist nach *Hnatek* unspezifisch und kommt für die Diagnostik nicht in Frage. *Kettner* fand die normalen hämolytischen Amboceptoren bei infektiöser Anämie vermindert und meint, daß diese Tatsache vielleicht eine Bedeutung für die Diagnose haben könnte.

*Lührs* bediente sich zur Diagnose eines provokatorischen Aderlasses. Ein solcher soll bei einem anämiekranken Pferde innerhalb der nächsten 17 Tage einen typischen Fieberanfall auslösen. Von *Otto, Fontaine* und *Oppermann* wurde zwar das häufige Eintreten dieser Reaktion bestätigt, doch bleibt sie auch recht oft aus, so daß der Wert auch dieser Methode ein zweifelhafter ist.

Einen wirklichen Fortschritt bei der Diagnostik der infektiösen Anämie bedeutete zweifellos der von *Oppermann* eingeführte Kaninchenimpfversuch. Er wurde längere Zeit für diagnostisch ausschlaggebend angesehen. Doch zeigte sich bei Nachprüfungen (*Langenheim, Schermer* und *Eigendorf, Traupe, Todoroff*), daß auch der Kaninchenimpfversuch nicht streng spezifisch ist, sondern auch bei

sekundären Anämien, namentlich Tuberkulose, positiv verlaufen kann, so daß mit einem gewissen Prozentsatz von Fehlresultaten zu rechnen ist. Was den Wert des Kaninchenimpfversuches — wie auch *Schuchmann* und *Karmann* betonen — aber besonders beeinträchtigt, ist die Notwendigkeit, bei dem geimpften Kaninchen wochenlang eine tägliche Auszählung der roten Blutkörperchen vorzunehmen, wobei besonders zu berücksichtigen ist, daß das Kaninchen ein sehr labiles Blutbild hat und schon durch einen Futterwechsel die für infektiöse Anämie typischen Erscheinungen am Blutbild zeigen kann. Ob der neuerdings von *Oppermann* herangezogene Taubenimpfversuch in dieser Hinsicht sicherer und weniger umständlich ist, muß die Zukunft lehren.

Vor kurzem hat nun *Oppermann* auch die Technik des von ihm und *Lauterbach* bereits seit längerer Zeit ausgeübten Hämagglutinationsversuches zur Diagnose der infektiösen Anämie bekanntgegeben. Eine Nachprüfung hat wegen der kurzen Zeit noch nicht stattgefunden. Wenn *Oppermann* aber davon ausgeht, daß Sera von gesunden Pferden und von solchen, die an sonstigen Krankheiten litten, Kaninchenerythrocyten nicht zu agglutinieren vermögen, so ist diese Voraussetzung in der vorliegenden Form sicher nicht zutreffend. Wir haben bei der Kombination von Serum und Erythrocyten von gesunden Pferden und Kaninchen immer deutliche Heteroagglutination gesehen und darüber in einer Arbeit (*Schermer* und *Hofferber*) bereits berichtet. Allerdings weicht unsere Technik von der *Oppermanns* insofern ab, als wir das Serum in der in der Humanmedizin zur Blutgruppenbestimmung üblichen Konzentration von $33^1/_3$% der Gesamtflüssigkeit verwandt haben, während *Oppermann* auf eine 10proz. Konzentration kommt. Es ist nicht ausgeschlossen, daß bei dieser Konzentration nur die stärker reagierenden Agglutinine bzw. Agglutinogene erfaßt werden, und das sind vielleicht die von anämiekranken Pferden und durch Vorbehandlung labil gemachten Kaninchen. Immerhin bedarf es zur Klärung dieser Fragen zunächst noch weiterer Versuche und Beobachtungen.

Selbstverständlich hat es auch nicht an Versuchen gefehlt, die Diagnose durch die verschiedenen Methoden der klinischen Blutuntersuchung zu erbringen. Es lag ja auch nahe, daß eine derartige schwere Erkrankung des Blutes bzw. der blutbildenden Organe irgendwie im Blutbild ihren Ausdruck finden müßte. Schon *von Ostertag* gibt in der ersten deutschen Arbeit über die infektiöse Anämie eine Reagensglasmethode an, deren Prinzip in der schnelleren Sedimentierung und geringeren Menge der Erythrocyten im Anämieblut beruht. Während der großen Ausbreitung dieser Krankheit nach dem Kriege ist dieses Verfahren von *Noltze* weiter ausgebaut worden und hat zweifellos bei der Anämietilgung wertvolle Dienste geleistet, obwohl es sich später als nichtspezifisch erwiesen hat. In mehreren Arbeiten aus unserem Institut (*Schneider*, *Keese*) ist festgestellt, daß die beschleunigte Sedimentierung im Anämieblut zumeist auf eine Verringerung der zelligen Bestandteile und eine Vermehrung des Globulinanteils im Blutserum zurückzuführen ist. Die *japanische Kommission* hat bei ihren Untersuchungen eine Verringerung der Erythrocyten und des Hämoglobins sowie auch der Leukocyten festgestellt. Ähnliche Befunde sind auch von anderer Seite (*Carré* und *Vallée*, *Finzi*, *Ostertag*, *Fröhner* u. a.) erhoben worden. Eine eingehende Studie über den Blutbefund liegt von *R. Seyderhelm* aus dem Jahre 1914 vor. Er fand im Gegensatz zu anderen Autoren stets einen erhöhten Färbeindex, ferner eine Abnahme der Leukocyten namentlich im Endstadium. Stets fand er eine Lymphocytose. Die eosinophilen Zellen sollen mit der Schwere der Krankheit an Zahl abnehmen. Erythroblasten wurden vereinzelt festgestellt, Größenunterschiede der Erythrocyten häufiger. *Seyderhelm* fand ebenso wie *Nagao* die Erythrocyten schon kurze Zeit nach künstlicher Infektion (4—13 Tage) vermindert.

Eine ganze Reihe ähnlicher Untersuchungen liegen aus der Nachkriegszeit vor. So fand *Groth* Abfall der Erythrocyten namentlich zur Zeit des Fiebers bei unveränderter Leukocytenzahl. Unter letzteren fand er 42,0% Lymphocyten, 18,0% Monocyten, 36,0% Neutrophile, 6,0% Eosinophile, 10,0% Mastzellen. *Polenz* hat bei 9 untersuchten Pferden, von denen aber nur eins klinische Symptome zeigte, den Hämoglobinquotienten (Blutwert) meist erhöht gefunden. Der Erythrocytenabfall ist nicht immer wahrzunehmen, auch können durch gute Pflege und Fütterung die Veränderungen am Blutbild beseitigt werden. Auch *Westerbuhr* hat Erythrocyten, Leukocyten und Hämoglobinbestimmungen bei Anämiepferden vorgenommen, ohne sie für die Diagnose schon auswerten zu können. *Schaaf* hat an einem leider nur kleinen Material Erythrocyten, Hämoglobin, Färbeindex, Leukocyten, Sedimentierung und Viscosität bestimmt. Er hält alle gefundenen Veränderungen für nicht spezifisch, eine Auffassung, der sich auch *Donner* anschließt. Auch nach *Oppermann* und *Ziegler* wohnen dem Blutbefunde einheitliche charakteristische Züge nicht inne. *Lehnert* hat versucht, die Serumeiweißbestimmung auf interferometrischem Wege in den Dienst der Anämieforschung zu stellen. Er hat allerdings nur das Gesamteiweiß berücksichtigt und dieses bei einem Teil der Anämiefälle vermindert gefunden. Er hält die Verminderung für nicht spezifisch, aber diagnostisch für wertvoll.

## Eigene Untersuchungen.

Aus Vorstehendem ergibt sich, daß zwar Veränderungen am Blutbild von allen Autoren gefunden sind; es ist aber bisher nicht gelungen, Untersuchungsmethoden herauszufinden, die für infektiöse Anämie spezifisch sind. Die Fragestellung, von der wir bei unseren Untersuchungen ausgingen, war nun die, zunächst zu prüfen, welche Veränderungen am Blutbilde bei infektiöser Anämie auftreten, und diese sodann mit den bei anderen Krankheiten gefundenen in Vergleich zu stellen. Die meisten der bisherigen Untersucher haben sich darauf beschränkt, bestimmte Einzelgebiete der hämatologischen Untersuchung, namentlich die Zählung der Blutzellen, zu bearbeiten. Man hat aber um so mehr Aussicht, typische Veränderungen festzustellen, je mehr Untersuchungsmethoden in demselben Falle nebeneinander angewandt werden. Als für die Anämiediagnostik wichtig haben sich uns folgende Untersuchungsmethoden erwiesen: Zählung der roten und weißen Blutkörperchen, Bestimmung des Hämoglobingehaltes, des Färbeindex, des Eiweißgehaltes des Serums (Albumin- und Globulinanteil) und der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. Stets wurde die Restrefraktion des Serums, in den meisten Fällen auch die Viscosität des Blutes und des Serums, sowie der Blutzuckergehalt bestimmt. Die letztgenannten Untersuchungsmethoden sind allerdings für die Anämiediagnostik ohne besonderen Wert und sollen daher nachstehend nicht weiter berücksichtigt werden.

### *Untersuchungstechnik.*

Erythrocyten und Leukocyten wurden in der Zählkammer nach *Thoma-Zeiss* ausgezählt. Die Auszählung der verschiedenen Arten der

Leukocyten erfolgte in nach *Giemsa-May-Grünwald* (kombiniert) gefärbten Blutausstrichen. Der Hämoglobingehalt wurde mittels des *Sahli*schen Hämometers bestimmt. Zur Feststellung des Eiweißgehaltes des Serums wurde ein *Pulfrich*sches Eintauchrefraktometer mit Hilfsprisma von *Zeiss* verwandt. Die Bestimmung der einzelnen Eiweißfraktionen sowie des Restes der Nichteiweißkörper (Lipoide, Salze, Zucker, usw.) erfolgte nach der von *Berger* und *Petschacher* verbesserten *Robertson*schen Methode. Stets wurde zu diesen Untersuchungen das aus defibriniertem Blut ausgeschleuderte Serum verwandt. Das Serum des geronnenen Blutes ist nach unseren Feststellungen wegen seiner starken Konzentrationsschwankungen ungeeignet. Der Blutzuckergehalt wurde nach der von *Hagedorn* und *Jensen* ausgearbeiteten Kaliumferricyanidmethode bestimmt. Alle refraktometrischen Bestimmungen wurden doppelt vorgenommen. Die Viscosität des Blutes und des Serums wurde mit dem Viscosimeter nach *Hess* gemessen.

Bei der Feststellung der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bedienten wir uns eines vereinfachten Verfahrens. In einem mit 0,05 g Natriumoxalat versehenen 25 ccm-Meßzylinder wurde Blut aufgefangen und die Sedimentierung nach Verlauf von einer Viertelstunde abgelesen. Normalerweise sind nach dieser Zeit 7—9 ccm der 25 ccm-Blutsäule frei von Erythrocyten. Bei beschleunigter Sedimentierung ist die Zahl größer, bei verlangsamter kleiner. Man hat auf diese Weise zwar keinen Überblick über den ganzen Verlauf der Sedimentierung, kann aber doch, wie von uns angestellte Vergleichsuntersuchungen ergaben, sehr wohl feststellen, ob die Sedimentierung beschleunigt ist oder nicht. Die Feststellung des Endsediments erübrigt sich ohnehin, weil die Erythrocyten ausgezählt werden.

Die Bestimmung des Färbeindex ist bisher in der Veterinärmedizin kaum angewandt worden, trotzdem er den Hämoglobingehalt des einzelnen Erythrocyten viel plastischer zum Ausdruck bringt als der bisher gebräuchliche Hämoglobinquotient (Blutwert), der für jede Tierart verschieden ist. Der zuerst von *Seyderhelm* aufgestellte Normal-Färbeindex (F. I.) des Pferdeblutes ist von *Schermer* bestätigt und übernommen worden. Danach gilt als normale Verhältniszahl des Hämoglobins nach *Sahli* zu den Erythrocyten in Millionen 60:8. Daß die absoluten Durchschnittszahlen nach *Schermers* Berechnung etwas niedriger liegen, macht für die Ermittelung des F. I. nichts aus. Man erhält den F. I., indem man den Hämoglobinquotienten $\frac{Hb}{E}$ mit $\frac{8}{60}$ multipliziert, also $\frac{Hb \cdot 8}{E \cdot 60} = F.\ I.$ Steigen oder fallen Hb und E im gleichen Verhältnis, so bleibt F. I. = 1. Andernfalls wird er größer oder kleiner als 1. Im Gegensatz zum Menschen sind die Schwankungen des F. I. bei normalen Pferden schon erheblich (0,8—1,2).

Die unseren Untersuchungen zugrunde liegenden Normalwerte stützen sich auf in einer früheren Arbeit von *Schermer* auf Grund der Untersuchungsergebnisse bei mehr als 30 gesunden Pferden gemachte Angaben. Außer der Festlegung der Normalwerte war es zunächst erforderlich, die physiologischen Schwankungen, namentlich den Einfluß der Nahrungsaufnahme, des Hungerns und der Arbeit festzulegen, um die pathologischen Grenzen mit Sicherheit zu erfassen. In einer Arbeit von *Keese* aus unserem Institut ist das mit allen der hier in Frage kommenden Untersuchungsmethoden geschehen. Es hat sich dabei gezeigt, daß diese Einflüsse zum Teil sehr erheblich und geeignet sind, das Untersuchungsergebnis wesentlich zu verschieben. Eine Übersicht gibt nachfolgende Tabelle, in der + eine Zunahme, — eine Verminderung der ermittelten Werte bedeutet.

| | Erythr. | Hb. | Leukoc. | Lymph. | Eiw. | Alb. | Glob. | Sed. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Hunger . | | | + | + | | | + | |
| Fütterung | — | — | + | | + | + | — | |
| Arbeit . | + | + | — | | + | | + | — |

Diese Veränderungen sind zu berücksichtigen, wenn etwa die Blutentnahme während der Fütterung oder unmittelbar nach der Arbeit erfolgt. Die sichersten Ergebnisse erhält man, wenn man die Pferde in der Ruhe und 3—5 Stunden nach der letzten Futteraufnahme untersucht.

In der schon erwähnten früheren Arbeit von *Schermer* sind bereits auf Grund eines damals kleinen Materials bestimmte Veränderungen als typisch für infektiöse Anämie bezeichnet worden. Die damaligen Angaben haben bei den späteren Untersuchungen als Arbeitshypothese gedient.

Um von vornherein eine kritische Sichtung des folgenden kasuistischen Materials zu ermöglichen, setzen wir nachstehend die gefundenen Normalwerte in Gegensatz zu den zunächst noch hypothetischen bei der infektiösen Anämie.

| | *Normalwerte* | *Infektiöse Anämie* |
|---|---|---|
| Erythrocyten . . . . | 6,5—9,0 (Durchschnitt 7,7) | weniger als 6,5 |
| Hb. . . . . | 50—70 ( „ 58) | |
| Färbeindex . . . . . | 0,8—1,2 ( „ 1,0) | mehr als 1,2 |
| Leukocyten . . . . . | 7000—14000 | weniger als 10 000 |
| Neutrophile . . . . . | 64—78 % (71,4%) | weniger als 70% |
| Lymphocyten . . . . | 12—30 % (23,5%) | mehr als 30% |
| Eosinophile . . . . . | 0,5—5,0% (2,3%) | |
| Monocyten . . . . . | 0,5—5,0% (2,5%) | |
| Mastzellen . . . . . | 0—1,0% (0,3%) | |
| Sed. . . . . | 8—9 (von 25 ccm nach $^1/_4$ St.) | mehr als 10 |
| Gesamteiweiß . . . . | 6—7,5 | weniger als 7 |
| Alb. . . . . | 40—60% (mehr als 50%) | weniger als 50% |
| Globulin . . . . . | 60—40% (weniger als 50%) | mehr als 50%. |

Im folgenden wird es nun unsere Aufgabe sein, zu prüfen, inwieweit zunächst die untersuchten Anämiefälle, sodann die übrigen untersuchten Krankheitsfälle mit obigem Schema übereinstimmen bzw. von ihm abweichen.

Bei der Beschaffung der Anämiefälle fanden wir freundliche Unterstützung bei den Herren Oberregierungs- und Veterinärrat *Oellerich*, Kassel, Veterinärräten Dr. *Günther*-Rothenburg, Dr. *Hartmann*-Hersfeld, Dr. *Schultz*-Grebenstein u. a., denen wir auch an dieser Stelle unseren Dank aussprechen. Auch dem *Preußischen Landwirtschaftsministerium* gebührt unser Dank für eine uns gewährte Beihilfe zur Deckung der entstandenen Unkosten.

## Kasuistik.

### *I. Untersuchungsergebnisse bei anämiekranken Pferden.*

Die in diesem Abschnitt mitgeteilten Krankheitsfälle betreffen Pferde, bei denen bezüglich des tatsächlichen Vorhandenseins der infektiösen Anämie keine Zweifel bestehen können. Zum Teil wurde die Diagnose durch später erfolgte Sektion und histologische Untersuchung bestätigt, zum Teil zeigten die Pferde typische klinische Erscheinungen und stammten aus Beständen, in denen schon Verluste an infektiöser Anämie vorausgegangen waren. Soweit uns Angaben über das Ergebnis einer etwa durchgeführten amtlichen Blutuntersuchung gemacht worden sind, fügen wir sie bei. Eine Unterscheidung des Kaninchenimpfversuches von der Hämagglutination war auf Grund dieser Angaben oft nicht möglich. Es bedeutet demnach „Oppermann positiv" nur, daß eine derartige Prüfung positiv verlaufen ist, nicht aber etwa, daß sie auch im *Oppermann*schen Institut vorgenommen worden ist.

*Fall 1.*

Brauner Wallach, 11 Jahre (Schn. 3). Seit 6 Monaten periodische Fieberanfälle, stammt aus Anämiebestand.

Erythrocyten (E.) 4,9, Hämoglobin (Hb.) 34, Färbeindex (F.I.) 0,925, Leukocyten (Leu.) 9800, Gesamteiweiß (Ges.Eiw.) 5,8%, Albuminanteil (Alb.) 32,8%, Globulinanteil (Glob.) 67,2%, Restrefraktion (Rest.) 1,0, Sedimentierung (Sed.) 12 ccm nach $^1/_4$ Stunde.

In diesem Falle liegt eine auffällige Verminderung von E., Hb. und Ges.Eiw. vor; das Albumin-Globulinverhältnis (Rohrerindex) zeigt eine starke Verschiebung nach der Globulinseite. Die Leu. sind nicht vermehrt, und die Sedimentierung ist beschleunigt. Insoweit herrscht völlige Übereinstimmung mit der aufgestellten Arbeitshypothese. Nur der F.I. ist vermindert. Die Auszählung der einzelnen Leukocyten ist leider unterblieben.

*Fall 2.*

Schimmelwallach, 6 Jahre (Schn. 4). Seit längerer Zeit periodische Fieberanfälle, stammt aus Anämiebestand. Temperatur zur Zeit der Blutentnahme 37,5°.

E. 6,54; Hb. 55; F.I. 1,12; Ges.Eiw. 6,2; Alb. 38,7%; Glob. 61,3%; Rest. 1,1; Sed. 10,5.

4 Wochen später, nachdem inzwischen ein neuer Fieberanfall erfolgt war, fand eine erneute Untersuchung statt. Temperatur 38,0°.

E. 5,45; Hb. 50; F.I. 1,21; Leu. 9000; polymorphkernige Neutrophile (Neu.) 75,0%; Lymphocyten (Ly.) 20,3%; Monocyten (Mo.) 1,7%; Eosinophile (Eo.) 2,0%; Mastzellen (Ma.) 1,0%; Ges.Eiw. 6,4; Alb. 32,8%; Glob. 67,2%; Rest. 1,1; Sed. 17,2.

Nach weiteren 3 Wochen erneute Untersuchung zur Zeit eines Fieberanfalles (Temperatur 40,3°).

E. 4,5; Hb. 40; F.I.1,19; Ges.Eiw. 6,0; Alb. 6,7%; Glob. 93,3%; Rest. 1,0; Sed. 9,8.

Das Pferd wurde an demselben Tage getötet. Zerlegung: Geringgradige Milz- und Leberschwellung. Histologisch: Eisenpigmentmangel in der Milz, myeloische Metaplasie und Siderocytose in der Leber. Die E. zeigen bei den 3 Untersuchungen eine fortschreitende Verminderung, Hb. desgleichen, F.I. an der oberen Grenze der Normalwerte. Die Leu. sind nicht vermehrt, zeigen aber bei der allerdings nur einmal vorgenommenen Zählung nicht die erwartete Vermehrung der Ly. Ges.Eiw. niedrig, Glob.-Fraktion stark vermehrt, bei der letzten Untersuchung maximal.

*Fall 3.*

Fuchswallach, 13 Jahre (K. 1). Wiederholte Fieberanfälle, zuletzt 3 Tage vor der Blutentnahme. Futterzustand sehr gut.

E. 5,25; Hb. 37; F.I. 0,95; Leu. 7000; Ges.Eiw. 6,4; Alb. 32,8%; Glob. 67,2%; Rest. 1,27; Sed. 16,0.

3 Wochen später wurde das Pferd getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung zeigten die für infektiöse Anämie typischen Veränderungen.

Der Blutbefund entspricht dem oben aufgestellten Schema, bis auf den F.I., der hier wie bei Fall 1 erniedrigt ist. Diese beiden Fälle sind aber auch in dem ganzen Anämiematerial die einzigen mit vermindertem F.I.

*Fall 4.*

Brauner Wallach, 6 Jahre (K. in B.). Seit längerer Zeit schlapp, Herztöne pochend, Temperatur zuweilen erhöht. Tuberkulinprobe negativ. Zur Zeit der Blutentnahme besteht eitriger Nasenausfluß.

E. 2,33; Hb. 25; F.I. 1,43; Leu. 22600 (Neu. 58,4%; Ly. 36,2%; Mo. 3,0%; Eo. 0,3%; Ma. 0,5%; außerdem Myelocyten 1,6%), E. zeigten Anisocytose und Polychromasie, auch verhältnismäßig viel Normoblasten, Ges.Eiw. 6,67; Alb. 31,6% Glob. 68,4%; Rest. 1,11; Sed. 21,4.

11 Tage später erneute Untersuchung. Das Pferd hat inzwischen einen Fieberanfall gehabt und ist noch schlapper geworden. Starker eitriger Nasenausfluß, namentlich linksseitig. Temperatur 38,5°.

E. 2,31; Hb. 24; F.I. 1,43; Leu. 17000 (Neu. 61,6%; Ly. 32,7%; Mo. 2,9%; Eo. 1,5%; Ma. 0,3%; außerdem Myelocyten 2,0%); E. zeigten wieder Anisocytose, Polychromasie und Kernhaltige; Ges.Eiw. 7,26; Alb. 45,4%; Glob. 54,6%; Rest 0,5; Sed. 21,0.

Das Pferd wurde 4 Wochen später getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung ergaben die für Anämie typischen Veränderungen in ausgeprägtester Form.

Dieser Fall ergab mit 2,31 E. die hochgradigste aller von uns beobachteten Anämien; sie kommt auch schon durch das Vorkommen von Myelocyten und kernhaltigen E. zum Ausdruck. Die von dem aufgestellten Schema abweichende starke Leukocytose ist zweifellos auf den gleichzeitig bestehenden Katarrh der oberen Luftwege zurückzuführen. Wie wir später sehen werden, sind dabei be-

sonders die Neu. vermehrt. Wenn hier trotzdem die Ly. den hypothetischen Grenzwert von 30% übersteigen, so ist das ein Zeichen für eine tatsächlich vorhandene Anämie-Lymphocytose, die nur durch die gleichzeitig vorhandene Druse-Leukocytose etwas verdeckt wird.

*Fall 5.*

Fuchsstute, 9 Jahre (O. in V.). Seit längerer Zeit anämiekrank, sehr schlapp, mit Intrabion ohne Erfolg behandelt, soll in den nächsten Tagen amtlich getötet werden. Temperatur 38,4°, am Halse heißes, schmerzhaftes Injektionsinfiltrat.

E. 6,36; Hb. 56; F.I. 1,17; Leu. 14800 (Neu. 79,22%; Ly. 18,57%; Mo. 1,17%; Eo. 0,52%; Ma. 0,52%); Ges.Eiw. 6,81; Alb. 30,8%; Glob. 69,2%; Rest. 2,37; Sed. 13,0.

Zerlegung und histologische Untersuchung positiv für infektiöse Anämie.

Die vorhandene Leukocytose ist wohl die Folge des Injektionsinfiltrats. Zu beachten ist hier die hohe Restrefraktion (2,37), die wir bei den mit Intrabion behandelten Tieren oft feststellten.

*Fall 6.*

Brauner Wallach, 13 Jahre (H. in V.), gehört mit den folgenden Fällen 7—9 demselben Bestande an und ist seit längerer Zeit krank (typische Fieberanfälle) und mit Intrabion behandelt.

E. 5,4; Hb. 54; F.I. 1,3; Leu. 6850 (Neu. 63,68%; Ly. 32,98%; Mo. 0,7%; Eo. 1,93%; Ma. 0,18%; außerdem Myelocyten 0,53%); Ges.Eiw. 6,03; Alb. 35%; Glob. 65%; Rest. 2,18; Sed. 15,0.

8 Monate später erneute Untersuchung. Inzwischen nochmals mit Injektionen behandelt. Keine klinischen Krankheitserscheinungen mehr beobachtet, jetzt kräftig und munter bei der Arbeit, wohl genährt.

E. 6,44; Hb. 62; F.I. 1,28; Leu. 7900 (Neu. 70,0%; Ly. 25,0%; Mo. 3,0%; Eo. 1,9%; Ma. 0,1%); Sed. 13,4; Refraktometrie mißglückte.

Da die anderen verdächtigen Tiere des Bestandes (Fall 7—9) sich ähnlich verhielten, so wurde die Sperre wieder aufgehoben.

Bei der 1. Untersuchung entsprechen sämtliche Werte den als typisch für infektiöse Anämie bezeichneten; die Besserung bei der 2. Untersuchung ist offensichtlich.

*Fall 7.*

Fuchswallach, 8 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 4,86; Hb. 53; F.I. 1,45; Leu. 12000 (Neu. 50,47%; Ly. 46,36%; Mo. 1,12%; Eo. 1,66%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 5,50; Alb. 44,4%; Glob. 55,6%; Rest. 2,75; Sed. 14.2.

8 Monate später: E. 6,0; Hb. 57; F.I. 1,3; Leu. 8000 (Neu. 62%; Ly. 33%; Mo. 3,0%; Eo. 1,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 5,5; Alb. 44%; Glob. 56%; Rest. 2,0; Sed. 12,6.

Bei der 1. Untersuchung sind die Veränderungen typisch bis auf die Leu.-Zahl, doch sind alle anderen Werte so hochgradig und charakteristisch, daß kein Zweifel bestehen kann. Auch bei der 2. Untersuchung sind trotz der erheblichen Besserung noch Veränderungen vorhanden, die das Pferd als suspekt erscheinen lassen, obwohl klinisch nicht das geringste Krankheitssymptom mehr wahrzunehmen ist.

*Fall 8.*

Brauner Hengst, 11 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 5,84; Hb. 60,0; F.I. 1,37; Leu. 11100 (Neu. 66,04%; Ly. 30,0%; Mo. 1,89%; Eo. 1,89%; Ma. 0,18%); Ges.Eiw. 6,5; Alb. 42,77%; Glob. 57,23%; Rest. 1,98; Sed. 11,4.

8 Monate später: E. 6,90; Hb. 62; F. I. 1,2; Leu. 9000 (Neu. 63,34%; Ly. 30,0%; Mo. 4,0%; Eo. 2,66%); Ges.Eiw. 6,85; Alb. 51,09%; Glob. 48,91%; Rest. 1,78; Sed. 13,6.

Auch hier wieder typische Erscheinungen bei der 1., Besserung bei der 2. Untersuchung.

*Fall 9.*

Schimmelwallach, 7 Jahre (H. in V.). Vorbericht wie Fall 6.

E. 6,18; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 8800 (Neu. 56,0%; Ly. 38,5%; Mo. 1,6%; Eo. 3,3%; Ma. 0,6%); Ges.Eiw. 6,36; Alb. 39,9%; Glob. 60,1%; Rest. 1,98; Sed. 12,8.

8 Monate später:

E. 6,3; Hb. 58; F.I. 1,23; Leu. 8200 (Neu. 66,7%; Ly. 28,4%; Mo. 3,4%; Eo. 1,5%; Ma. —); Ges.Eiw. 6,54; Alb. 49,55%; Glob. 50,45%; Rest. 2,08; Sed. 13,0.

Die Werte bei der 1. Untersuchung sind auch hier typisch für infektiöse Anämie. Bei der 2. Untersuchung dagegen nähern sie sich wieder der Norm.

Man könnte geneigt sein, die bei den Pferden 6—9 im Verlaufe der 8 Monate eingetretene Besserung für die Folge der Behandlung zu halten. Doch bringen wir später noch Fälle, in denen eine gleiche Besserung auch ohne Behandlung eingetreten ist.

*Fall 10.*

Fuchswallach, 4 Jahre (Achmed F.). Das Pferd gehört ebenso wie die folgenden 5 Fälle demselben Bestande an, in dem seit $^1/_2$ Jahr der Verdacht auf infektiöse Anämie besteht. 1 Pferd dieses Bestandes ist verendet, 2 weitere sind getötet, alle 3 zeigten bei der Zerlegung typische Veränderungen. Pferd 10 ist etwas schlapp, mäßig gut genährt, Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv. Befund: E. mißglückt; Hb. 58; Leu. 9300 (Neu. 51,34%; Ly. 42,84%; Mo. 1,83%; Eo. 3,83% Ma. 0,16%); Ges.Eiw. 6,78; Alb. 45,7%; Glob. 54,3%; Rest. 1,11; Sed. 13,0.

Erneute Untersuchung 2 Monate später:

E. 6,15; Hb. 57; F.I. 1,24; Leu. 7900 (Neu. 52,17%; Ly. 42,33%; Mo. 3,33%; Eo. 2,17%); Ges.Eiw. 6,70; Alb. 48,8%; Glob. 51,2%; Rest. 1,08; Sed. 12,0.

Nach weiteren 4 Monaten neue Untersuchung. Das Befinden hat sich völlig gebessert, nur die Herztöne sind nach der Bewegung etwas pochend.

E. 5,55; Hb. 53; F.I. 1,28; Leu. 7500 (Neu. 46,7%; Ly. 45,0%; Mo. 5,0%; Eo. 3,0%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 6,68; Alb. 49,4%; Glob. 50,6%; Rest. 1,17; Sed. 12,2.

Obwohl dieses Pferd klinisch gesund erscheint, muß man es auf Grund der Blutuntersuchung noch als anämiekrank bezeichnen.

*Fall 11.*

Fuchsstute, 6 Jahre (Ella F.). Vorbericht wie Fall 10. Oppermann: Tierversuch negativ, serologisch positiv.

E. mißglückt; Hb. 64; Leu. 8800 (Neu. 57,67%; Ly. 37,67%; Mo. 3,16%; Eo. 1,16%; Ma. 0,17%; außerdem Myelocyten 0,17%); Ges.Eiw. 6,82; Alb. 43%; Glob. 57%; Rest. 0,67; Sed. 9,2.

2 Monate später: E. 6,64; Hb. 60; F.I. 1,21; Leu. 8000 (Neu. 60,5% Ly. 34,3%; Mo. 3,0%; Eo. 2,0%; Ma. 0,17%); Ges.Eiw. 7,42; Alb. 46,6%; Glob. 53,4%; Rest. 1,6; Sed. 13,8.

Nach weiteren 4 Monaten: E. 5,92; Hb. 58; F.I. 1,3; Leu. 8000 (Neu. 52,5%; Ly. 41,0%; Mo. 3,5%; Eo. 2,1%; Ma. 0,9%); Ges.Eiw. 6,82; Alb. 51,6%; Glob. 48,4%; Rest. 1,21; Sed. 11,0.

Auch hier wiederum typische Erscheinungen. Obwohl bei der letzten Untersuchung nicht die geringsten klinischen Erscheinungen mehr wahrzunehmen sind, zeigt das Blutbild noch charakteristische Veränderungen.

*Fall 12.*

Fuchswallach, 12 Jahre (F.). Vorbericht siehe Fall 10. Temperatur 37,7°. E. 6,24; Hb. 58; F.I. 1,24; Leu. 6400 (Neu. 51,66%; Ly. 43,17%; Mo. 2,17%; Eo. 2,67%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 6,93; Alb. 48,5%; Glob. 51,5%; Rest. 1,7; Sed. 13,0.

4 Monate später: E. 7,0; Hb. 60; F.I. 1,15; Leu. 8000 (Neu. 50,88%; Ly. 42,55%; Mo. 3,55%; Eo. 3,02%); Ges.Eiw. 6,53; Alb. 41,66%; Glob. 58,34%; Rest. 2,08; Sed. 10,0.

Die bei der 1. Untersuchung gefundenen Veränderungen kann man als typisch bezeichnen; auch bei der 2. Untersuchung zeigt das Blut noch nicht wieder Normalwerte, obwohl klinische Erscheinungen nicht mehr bestanden.

*Fall 13.*

Fuchswallach, 9 Jahre (Katz F.). Vorbericht siehe Fall 10. Temperatur 37,8°. E. 7,0; Hb. 59; F.I. 1,13; Leu. 4900 (Neu. 54,17%; Ly. 39,33%; Mo. 2,83%; Eo. 3,33%; Ma. 0,34%); Ges.Eiw. 6,46; Alb. 48,9%; Glob. 51,1%; Rest. 1,5; Sed. 12,4.

Bei der 4 Monate später erfolgten Untersuchung waren wie bei allen übrigen Tieren desselben Bestandes klinische Erscheinungen nicht mehr wahrzunehmen. E. 5,93; Hb. 59; F.I. 1,33; Leu. 7000 (Neu. 55,5%; Ly. 39,5%; Mo. 3,75%; Eo. 0,75%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 7,0; Alb. 51,4%; Glob. 48,6%; Rest. 1,11; Sed. 14,0.

Bis auf das Albumin-Globulinverhältnis zeigt das Blutbild bei der 2. Untersuchung überall eine Verschlimmerung gegenüber der 1., obwohl das Allgemeinbefinden sich wesentlich gebessert hat.

*Fall 14.*

Fuchsstute, 8 Jahre (Liese F.). Vorbericht wie Fall 10. Temperatur 38,1°. E. 6,8; Hb. 58; F.I. 1,13; Leu. 7400 (Neu. 61,67%; Ly. 30,17%; Mo. 4,0%; Eo. 3,33%; Ma. 0,83%); Ges.Eiw. 6,97; Alb. 54,66%; Glob. 45,34%; Rest. 1,65; Sed. 14,0.

4 Monate später: E. 6,05; Hb. 58; F.I. 1,29; Leu. 8000 (Neu. 61,7%; Ly. 32,3%; Mo. 3,8%; Eo. 2,0%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 5,65; Alb. 44,8%; Glob. 55,2%; Rest. 1,97; Sed. 13,0.

Können bei der 1. Untersuchung noch Zweifel bestehen, so zeigt sich doch bei der 2. das typische Bild, obwohl klinische Erscheinungen nicht mehr vorhanden sind.

*Fall 15.*

Brauner Wallach, 4 Jahre (Atlas F.). Vorbericht wie Fall 10. Temp. 38,4°. E. 5,94; Hb. 60; F.I. 1,35; Leu. 9200 (Neu. 54,67%; Ly. 37,83%; Mo. 2,67%; Eo. 4,5%; Ma. 0,33%); Ges.Eiw. 7,22; Alb. 49,7%; Glob. 50,3%; Rest. 1,43; Sed. 12,0.

4 Monate später: E. 6,2; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 9000 (Neu. 58,32%; Ly. 37,28%; Mo. 3,64%; Eo. 0,3%; Ma. 0,46%); Ges.Eiw. 6,31; Alb. 44,4%; Glob. 55,6%; Rest. 1,66; Sed. 11,1.

Bei der 1. Untersuchung ist die Anämie als solche ausgeprägter. Doch ist der verhältnismäßig hohe Eiweiß- und Albumingehalt abweichend und in diesem Falle wohl darauf zurückzuführen, daß das Pferd während der Blutentnahme gefüttert wurde.

*Fall 16.*

Fuchsstute, 6 Jahre (L. in U.). Das Pferd ist trotz guter Freßlust im letzten $^1/_2$ Jahr abgemagert und immer schlapper geworden. Periodische Fieberanfälle, Herztöne pochend, Oppermann negativ. Zur Zeit der Blutentnahme fieberfrei.

E. 4,06; Hb. 49; F.I. 1,6; Leu. 4600 (Neu. 45,0%; Ly. 46,25%; Mo. 3,75%; Eo. 1,5%; Ma. 0,75%; außerdem Myelocyten 2,5%; Mastzellenmyelocyten 0,25%); Ges.Eiw. 6,43; Alb. 46,65%; Glob. 53,35%; Rest. 1,62; Sed. 16,5.

Das Pferd wurde 3 Wochen später getötet und zeigte bei der Zerlegung und histologischen Untersuchung typische Veränderungen. Die anämischen Veränderungen im Blutbild sind hier besonders stark ausgeprägt, der Färbeindex erreicht mit 1,6 eine auffällige Höhe, dazu Leukopenie und Lymphocytose in ausgeprägter Form.

*Fall 17.*

Braune Stute, 14 Jahre (S. in N.). Seit $^1/_4$ Jahr Abmagerung und Schlappheit bei guter Nahrungsaufnahme; Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. 4,51; Hb. 46; F.I. 1,36; Leu. 5500 (Neu. 55,00%; Ly. 39,4%; Mo. 3,0%; Eo. 2,6%); Ges.Eiw. 6,6; Alb. 48,6%; Glob. 51,4%; Rest. 1,01; Sed. 16,5.

Wiederum ein Fall mit ausgeprägten typischen Veränderungen, der ebenfalls 3 Wochen später nach der Tötung des Tieres durch Zerlegung und histologische Untersuchung bestätigt wurde.

*Fall 18.*

Schimmelwallach, 5 Jahre (M. in M.); seit $^1/_2$ Jahr schlapp bei gutem Appetit, in letzter Zeit hat sich der Nährzustand aber gebessert. Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. 6,17; Hb. 60; F.I. 1,29; Leu. 8000 (Neu. 53,6%; Ly. 42,6%; Mo. 1,8%; Eo. 1,6%; Ma. 0,4%); Ges.Eiw. 6,9; Alb. 50,7%; Glob. 49,3%; Rest. 1,5%; Sed. 14,0.

Die Veränderungen sind hier zwar typisch, aber nicht besonders stark ausgeprägt. Nur das Albumin-Globulinverhältnis muß als normal bezeichnet werden. Da die Vermehrung des Globulingehaltes wohl auf einen vermehrten Zerfall von Körperzellen zurückzuführen ist, so kann man annehmen, daß dieser Zerfall hier fehlte. Tatsächlich sind bei diesem Pferde nach Ablauf von weiteren 4 Monaten nicht die geringsten Krankheitserscheinungen mehr festgestellt worden. Eine Behandlung ist nicht erfolgt.

*Fall 19.*

Rappwallach, 6 Jahre (S. in H.). Das Pferd ist seit 3 Monaten trotz guter Freßlust abgemagert und sehr schlapp, periodische Fieberanfälle, bei der Blutentnahme 38,2°.

E. 5,76; Hb. 57; F.I. 1,33; Leu. 8800 (Neu. 52,5%; Ly. 41,75%; Mo. 3,5%; Eo. 2,0%; Ma. 0,25%); Ges.Eiw. 7,1; Alb. 42,25%; Glob. 57,75%; Rest. 1,21; Sed. 15,0.

Absolut typische Veränderungen; das Pferd wurde 1 Monat später getötet. Zerlegung und histologische Untersuchung ergaben infektiöse Anämie.

*Fall 20.*

Fuchswallach, 12 Jahre (L. in H.); in dem Bestande ist bereits 1 Tier an infektiöser Anämie eingegangen. Auch dieses Pferd zeigt periodische Fieberanfälle, Schlappheit und Abmagerung trotz guter Freßlust. Temperatur zur Zeit der Blutentnahme 38,0°. Oppermann: Tierversuch und serologisch negativ.

E. 5,9; Hb. 55; F.I. 1,24; Leu. 9000 (Neu. 52,4%; Ly. 45,0%; Mo. 2,4%; Eo. 0,2%); Ges.Eiw. 6,77; Alb. 44,6%; Glob. 55,4%; Rest. 1,62; Sed. 16,0.

Typische Veränderungen in ausgeprägter Form. Das Pferd steht jetzt (4 Monate später) noch unter Sperre, hat sich aber ohne Behandlung gebessert und verrichtet seine Arbeit.

*Fall 21.*

Braune Stute, 3 Jahre (H. in F.). Innerhalb der letzten 5 Wochen 3 kurzdauernde Fieberanfälle, blasse Schleimhäute, stürmische Herztätigkeit nach der Bewegung.

E. 6,08; Hb. 58; F.I. 1,27; Leu. 6000 (Neu. 22,94%; Ly. 70,01%; Mo. 4,42%; Eo. 2,11%; Ma. 0,52%); Ges.Eiw. 6,81; Alb. 40,8%; Glob. 59,2%; Rest. 1,35; Sed. 17,0.

Sämtliche Veränderungen sind typisch; in den folgenden 3 Monaten traten weitere Fieberanfälle nicht auf, auch machte das Pferd sonst klinisch einen völlig gesunden Eindruck. Die Sperre wurde deshalb aufgehoben.

*Fall 22.*

Fuchswallach, 4 Jahre (S. in E.). Das Pferd wurde unserer Klinik zugeführt, weil es in letzter Zeit sehr schlapp geworden sei. Temperatur 41,6°, Puls und Atmung beschleunigt, Stauungsödem an allen 4 Füßen. Lidbindehaut schmutzig rot, etwas gelblich, Freßlust gut. In den nächsten 5 Tagen sank die Temperatur langsam auf 38,4°. An diesem Tage Blutuntersuchung.

E. 5,5; Hb. 54; F.I. 1,3; Leu. 6500 (Neu. 47,8%; Ly. 41,0%; Mo. 9,6%; Eo. 1,4%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 6,2; Alb. 41,9%; Glob. 58,1%; Rest. 1,1; Sed. 15,6.

Auf Grund dieses Ergebnisses wurde das Pferd als anämieverdächtig zur Anzeige gebracht und unter Sperre gestellt. Oppermann später positiv. Erneute Untersuchung 3 Tage nach der ersten. Temperatur 38,0°.

E. 5,65; Hb. 56; F.I. 1,33; Leu. 8600 (Neu. 51,1%; Ly. 40,0%; Mo. 7,0%; Eo. 0,9%; Ma. —); Ges.Eiw. 6,15; Alb. 51,2%; Glob. 48,8%; Rest. 1,11; Sed. 15,5.

3. Untersuchung 2 Monate später. Das Pferd ist regelmäßig gemessen und hat inzwischen einen 1tägigen Fieberanfall gehabt; sonst noch etwas mager, aber gut in der Arbeit.

E. 6,5; Hb. 60; F.I. 1,23; Leu. 8000 (Neu. 54,5%; Ly. 40,0; Mo. 4,34%; Eo. 1,0%; Ma. 0,16%); Ges.Eiw. 6,17; Alb. 41,2%; Glob. 58,8%; Rest. 1,06; Sed. 8,0.

4. Untersuchung weitere 3 Monate später. Das Pferd hat sich inzwischen im Ernährungszustande völlig gebessert, zeigt keinerlei Krankheitserscheinungen mehr, auch ist die verhängte Anämiesperre infolgedessen schon wieder aufgehoben.

E. 5,86; Hb. 54; F.I. 1,24; Leu. 7200 (Neu. 45,8%; Ly. 44,9%; Mo. 0,3%; Eo. 8,9%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 5,44; Alb. 35,48%; Glob. 64,52%; Rest. 1,94; Sed. 9,2.

Daß es sich hier um einen typischen Anämiefall handelt, dürfte in Anbetracht der klinischen und hämatologischen Erscheinungen, sowie des positiven Oppermann unzweifelhaft sein. Bemerkenswert ist dieser Fall dadurch, daß sich auch nach Aufhören der klinischen Erscheinungen die Erkrankung immer noch im Blutbild kennzeichnet.

*Fall 23.*

Stute, 5 Jahre (K. in O.). In dem Bestande, dem auch die folgenden 3 Fälle angehören, sind seit einigen Monaten verschiedene Pferde unter periodischen Fieberanfällen und Abmagerung erkrankt. Sämtliche untersuchten Pferde des Bestandes haben diese klinischen Erscheinungen gezeigt. Pferd 23 hat 40,3° Temperatur, Appetit gut.

E. 3,76; Hb. 38; F.I. 1,35; Leu. 8700 (Neu. 45,6%; Ly. 48,8%; Mo. 2,1%; Eo. 1,6%; Ma. 1,9%); Ges.Eiw. 5,33; Alb. 18,6%; Glob. 81,4%; Rest. 1,26; Sed. 15,4.

Typische Veränderungen mit extremen Werten.

*Fall 24.*

Brauner Wallach, 14 Jahre (K. in O). Vorbericht wie Fall 23. Temp. 37,8°.

E. 4,86; Hb. 45; F.I. 1,24; Leu. 5300 (Neu. 59,88%; Ly. 32,5%; Mo. 0,88%; Eo. 6,12%; Ma. 0,62%); Ges.Eiw. 6,09; Alb. 19,7%; Glob. 80,3%; Rest. 1,21 Sed. 11,8.

Auch bei diesem Pferde wiederum hochgradige, typische Veränderungen.

*Fall 25.*

Fuchshengst, 7 Jahre (K. in O.). Hat zur Zeit der Blutentnahme lebhafte Kolikerscheinungen. Temperatur 38,7°.

E. 3,94; Hb. 52; F.I. 1,76 (maximale Höhe!); Leu. 16800 (Neu. 68,4%; Ly. 30,2%; Mo. 0,6%; Eo. —; Ma. 0,8%); Ges.Eiw. 7,74; Alb. 38,9%; Glob. 61,1%; Rest. 1,19; Sed. 11,7.

Wiederum besonders hochgradige Anämie, mit dem höchsten von uns registrierten F.I. 1,76. Abweichend nur die starke Leukocytose, die hier vielleicht mit der Kolik zusammenhängt. Auch bei Kolik tritt, wie wir später sehen werden, zuweilen Leukocytose auf.

*Fall 26.*

Brauner Wallach, $1^1/_2$ Jahre (K. in O.). Vorbericht wie Fall 23.

E. 4,27; Hb. 53; F.I. 1,65; Leu. 14400 (Neu. 41,2%; Ly. 49,6%; Mo. 3,3%; Eo. 5,8%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 7,69; Alb. 41,35%; Glob. 58,65%; Rest. 0,92; Sed. 13,7.

Typische Werte bis auf die Leukocytose. Auch bei 2 weiteren unter den verdächtigen Fällen verzeichneten Fohlen desselben Bestandes war diese Leukocytose vorhanden. Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um eine beginnende Druse handelt. Allerdings liegt auch die Möglichkeit vor, daß bei infektiöser Anämie im jugendlichen Alter eine Leukocytose auftritt. Zu klären würde diese Frage nur durch weitere Beobachtungen sein.

*Fall 27.*

Fuchswallach, 9 Jahre (B. in H.). Seit $^3/_4$ Jahren krank, Abmagerung bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 4,33; Hb. 50; F.I. 1,55; Leu. 6100 (Neu. 72,22%; Ly. 24,0%; Mo. 0,78%; Eo. 2,78%; Ma. 0,22%); Sed. 14,3; Refraktometrie mißglückt.

Obwohl eine Lymphocytose hier nicht vorhanden ist und die Refraktometrie fehlt, kann man diesen Fall in Anbetracht der niedrigen E.-Zahl und des sehr hohen F.I. sowie der Leukopenie als positiv bezeichnen.

*Fall 28.*

Rappwallach, $3^1/_2$ Jahre (M. in L.). Seit 3 Monaten krank, Abmagerung, Schwellungen an Schlauch und Extremitäten, Mutter vor 3 Jahren wegen Anämie getötet, Oppermann positiv.

E. 5,59; Hb. 44; F.I. 1,05; Leu. 7400 (Neu. 45,6%; Ly. 41,7%; Mo. 0,4%; Eo. 12,1%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 4,89; Alb. 56,4%; Glob. 43,6%; Rest. 1,11; Sed. 6,8.

Dieser Fall ist insofern abweichend, als der Färbeindex nicht erhöht und der Rohrerindex nicht nach der Globulinseite verschoben ist. Auch die Sedimentierung ist nicht beschleunigt. Doch sind E. und Ges.Eiw. stark vermindert; auch ist die Lymphocytose deutlich, so daß man den Blutbefund als verdächtig bezeichnen muß.

*Fall 29.*

Rappwallach, 6 Jahre (S. in B.). Vor 2 Jahren ist bereits 1 Pferd an infektiöser Anämie gestorben. Pferd 29 ist etwa 8 Wochen krank (schlapp und mager, bei gutem Appetit).

E. 7,0; Hb. 62; F.I. 1,19; Leu. 9000 (Neu. 46,0%; Ly. 48,0%; Mo. 4,0%; Eo. 2,0%); Ges.Eiw. 6,8; Alb. 50,0%; Glob. 50,0%; Rest. 1,21; Sed. 14,8.

Das Pferd ist 1 Monat später verendet. Zerlegung und histologische Untersuchung positiv für infektiöse Anämie.

Es ist dies einer von den wenigen Fällen, in denen die Anämie nicht in der Verminderung der E.-Zahl ihren Ausdruck findet. Die fehlende Verschiebung des Rohrerindex nach der Globulinseite liegt vermutlich an der während der Fütterung erfolgten Blutentnahme. Lediglich die starke Lymphocytose und die beschleunigte Sedimentierung sind verdächtig. Auf Grund des Blutbefundes würde man diesen Fall höchstens als verdächtig bezeichnen können.

*Fall 30.*

Brauner Wallach, 6 Jahre (C. in B.). Seit einigen Wochen schlapp und mager, bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 6,54; Hb. 60; F.I. 1,23; Leu. 6000 (Neu. 66,6%; Ly. 27,4%; Mo. 1,7%; Eo. 3,3%; Ma. 1,0%); Ges.Eiw. 7,4; Alb. 63,6%; Glob. 36,4%; Rest. 1,11; Sed.12,0.

Das Pferd ist mit Intrabion vergeblich behandelt und 4 Monate später verendet. Zerlegung positiv für infektiöse Anämie. Auch dieses Pferd könnte man auf Grund der Blutuntersuchung höchstens als verdächtig bezeichnen. Das Ausbleiben der Globulinvermehrung kann auch die Folge der Blutentnahme unmittelbar nach der Fütterung sein.

*Fall 31.*

Signalement fehlt (C. in B.). Das Pferd ist aus demselben Bestande wie Fall 30 und zeigt gleiche Erscheinungen. Es ist schon wiederholt mit Intrabion behandelt.

E. 6,34; Hb. 57; F.I. 1,2; Leu. 8000 (Neu. 65,5%; Ly. 25,0%; Mo. 2,5%; Eo. 6,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 7,14; Alb. 58,0%; Glob. 42,0%; Rest. 1,11; Sed. 13,0.

3 Monate später wurde das Pferd getötet, weil es sich fortgesetzt verschlechterte. Auch hier findet die Anämie im Blutbilde nur verhältnismäßig gering ihren Ausdruck.

Betrachten wir die vorstehend mitgeteilten 31 Anämiefälle in ihrer Gesamtheit, so sehen wir, daß, abgesehen von den 4 zuletzt mitgeteilten Fällen 28—31, überall die erwarteten Veränderungen am Blutbild vorhanden sind. Aber auch bei den letztgenannten Fällen sind immer noch Veränderungen vorhanden, die einen Verdacht begründen würden.

Der Grad der Übereinstimmung mit dem aufgestellten Schema und damit der Wert der Blutuntersuchung überhaupt läßt sich am besten an einigen Zahlen demonstrieren. Vorstehend ist berichtet über 49 Untersuchungen bei 31 verschiedenen nachweislich anämiekranken Pferden. Von den nach der Arbeitshypothese bei der Untersuchung erwarteten Werten ergaben sich Abweichungen bei E 6mal; d. h. in 87,8% der Untersuchungen war die erwartete Verminderung der E unter 6,5 vorhanden. Bei dem F. I. zeigen sich Abweichungen 10mal, ein Sinken des

F. I. unter 1 allerdings nur 2mal, Übereinstimmung mit dem Schema also in 79,6 bzw. 95,9% der Fälle. Bei den Leukocyten ist die erwartete Verminderung ausgeblieben 7mal, Übereinstimmung also in 85,7%. Die Lymphocytose ist ausgeblieben 7mal, Übereinstimmung also in 85,7%. Die Verminderung des Ges. Eiw. ist ausgeblieben 8mal, Übereinstimmung also in 83,7%; die Vermehrung der Globuline ist ausgeblieben 11mal, Übereinstimmung also in 77,6% der Fälle.

Die Gesamtbeurteilung der Ergebnisse gestaltet sich aber dadurch noch günstiger, daß ja diese Ausfälle immer nur einzelne der festgestellten Werte betreffen, während die übrigen dem Schema entsprechen. Rechnen wir von den 49 Untersuchungen zur Vermeidung einer zu günstigen Beurteilung noch 9 ab, bei denen die Bestimmung des einen oder anderen Wertes aus technischen Gründen unterblieben ist, so bleiben noch 40 vollständige Untersuchungen bei 28 verschiedenen Pferden. Von diesen 40 Untersuchungen waren alle Werte ohne jede Ausnahme dem Schema entsprechend 15mal, 1 Wert zeigte sich abweichend 12mal, 2 Werte zeigten sich bei der gleichen Untersuchung abweichend 8mal und 3 Werte zeigten sich abweichend 5mal. Es blieben also bei den ungünstigsten Ergebnissen mit 3 Abweichungen von dem aufgestellten Schema immer noch 4 typische Werte übrig, die zum mindesten einen Verdacht begründen würden.

Soweit uns bekanntgegeben ist, war bei den 31 Fällen Oppermann positiv 7mal. Von diesen waren 2 hämatologisch nur verdächtig, die übrigen deutlich positiv. In 2 der mitgeteilten Anämiefälle war Oppermann negativ, das hämatologische Bild dagegen stark positiv.

### *II. Untersuchungsergebnisse bei anämieverdächtigen Pferden.*

Wenn im vorstehenden Abschnitte über nur einwandfrei anämiekranke Pferde berichtet ist, so werden in diesem Krankheitsfälle mitgeteilt, bei denen die absolute Sicherheit des Vorhandenseins der Anämie nicht besteht, weil noch kein Zerlegungsergebnis vorliegt oder aber die klinischen Erscheinungen fehlen oder schließlich auch der Blutbefund nicht typisch ist. Zweifellos sind aber auch in diesem Abschnitte noch anämiekranke oder anämiekrank gewesene Pferde aufgeführt.

*Fall 32.*

Fuchsstute, 9 Jahre (Flora in F.) gehört demselben Bestande an wie die Fälle 10—15; ist vor längerer Zeit schlapp und mager gewesen, hat sich aber gebessert. Oppermann: Tierversuch und serologisch positiv.

E. mißglückt; Hb. 60; Leu. 8500 (Neu. 66,0%; Ly. 30,0%; Mo. 2,9%; Eo. 1,1%) Ges.Eiw. 6,85; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,01; Sed. 11,7.

2. Untersuchung 3 Monate später: E. 7,2; Hb. 62; F.I. 1,17; Leu. 7700 (Neu. 60,66%; Ly. 32,67%; Mo. 4,33%; Eo. 2,17%; Ma. 0,17%); Ges.Eiw. 6,9; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,5; Sed. 7,8.

Weitere 4 Monate später 3. Untersuchung: E. 6,89; Hb. 60; F.I. 1,17; Leu. 9500 (Neu. 56,9%; Ly. 31,1%; Mo. 2,0%; Eo. 10,0%); Ges.Eiw. 6,37; Alb. 65,0%; Glob. 35,0%; Rest. 1,83; Sed. 10,0

Außer einem leicht erhöhten Lymphocytengehalt ist am hämatologischen Bild nichts Verdächtiges wahrzunehmen. Das Pferd ist inzwischen als gesund aus der Sperre entlassen.

*Fall 33.*

Rappwallach, 9 Jahre (Herold in F.). Vorbericht wie Fall 32. (Oppermann nicht festgestellt.)

E. mißglückt; Hb. 58; Leu. 5300 (Neu. 52,64%; Ly. 38,25%; Mo. 2,45%; Eo. 6,31%; Ma. 0,35%); Ges.Eiw. 6,15; Alb. 54,5%; Glob. 45,5%; Rest. 0,64; Sed. 8,0.

2 Monate später: E. 7,62; Hb. 58; F.I. 1,03; Leu. 7200 (Neu. 65,2%; Ly.28,4%; Mo. 2,6%; Eo. 3,4%; Ma. 0,4%); Ges.Eiw. 5,96; Alb. 54,0%; Glob. 46,0%; Rest. 1,6; Sed. 9,5.

Nach weiteren 4 Monaten: E. 7,54; Hb. 63; F.I. 1,12; Leu. 8100 (Neu. 60,7%; Ly. 31,0%; Mo. 2,5%; Eo. 5,5%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 6,66; Alb. 65,5%; Glob. 34,5%; Rest. 1,5; Sed. 9,4.

Im Anfang ist hier noch Leukopenie und Lymphocytose vorhanden, später sind aber sämtliche Werte normal. Damit steht auch im Einklang der gute Gesundheitszustand des Pferdes.

*Fall 34.*

Braune Stute, 6 Jahre (Stella in F.). Vorbericht wie Fall 32.

E. 7,5; Hb. 63; F.I. 1,12; Leu. 8000 (Neu. 65,67%; Ly. 30,0%; Mo. 2,17%; Eo. 2,16%); Ges.Eiw. 7,48; Alb. 63,0%; Glob. 37,0%; Rest. 1,01; Sed. 13,8.

Bei weiteren Untersuchungen 2 und 6 Monate nach der 1. Untersuchung zeigten sich ähnliche Werte. Die Sedimentierung war noch weniger beschleunigt, Lymphocytose bis 31%. Sonst alles normal. Das Pferd ist dauernd gesund geblieben.

*Fall 35.*

Braune Stute, 11 Jahre (Paula in F.). Vorbericht wie Fall 32.

E. 6,71; Hb. 61; F.I. 1,21; Leu. 8900 (Neu. 67,33%; Ly. 28,67%; Mo. 2,0%; Eo. 1,5%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 6,87; Alb. 61,1%; Glob. 38,9%; Rest. 1,7; Sed. 9,0.

4 Monate später: Im wesentlichen dasselbe Bild, nur F.I. = 1,03. Auch dieses Pferd ist dauernd gesund geblieben.

*Fall 36—38.*

betreffen 3 weitere Pferde desselben Bestandes, bei denen außer einer leichten Lymphocytose keine Abweichungen im Blutbild festzustellen waren. Krankheitserscheinungen sind bei allen 3 nicht beobachtet worden.

*Fall 39.*

Rappstute, 11 Jahre (K. in A.). 4 Monate vor der Untersuchung schlapp und mager; Oppermann positiv; keine Behandlung. Seit 2 Monaten Besserung des klinischen Befundes.

E. 7,2; Hb. 58; F.I. 1,08; Leu. 8600 (Neu. 62,5%; Ly. 32,5%; Mo. 1,8%; Eo. 3,2%); Ges.Eiw. 7,37; Alb. 52,0%; Glob. 48,0%; Rest. 1,0; Sed. 9,0.

Im Blutbild keine Spur von Anämie. Das Pferd ist gesund geblieben, und die Sperre wurde aufgehoben.

*Fall 40.*

Fuchswallach, 15 Jahre (W. in W.), hat vor 1 Jahr wegen Anämieverdacht unter Sperre gestanden, Oppermann damals positiv. Sperre schon vor längerer Zeit aufgehoben. Krankheitserscheinungen nicht vorhanden, nur Nährzustand etwas geringer.

E. 6,23; Hb. 52; F.I. 1,11; Leu. 6200 (Neu. 64,3%; Ly. 28,4%; Mo. 1,4%; Eo. 5,3%; Ma. 0,6%); Ges.Eiw. 6,93; Alb. 51,4%; Glob. 48,6%; Rest. 1,21; Sed. 13,8.

Eine ausgesprochene Anämie ist nicht vorhanden, doch zeigen die niedrigen E.- und Leu.-Werte sowie die beschleunigte Sedimentierung an, daß das Pferd vielleicht früher anämiekrank gewesen ist.

*Fall 41.*

Fuchsstute, 4 Jahre (W. in H.). Seit $^1/_2$ Jahr Fieberanfälle, Abmagerung bei gutem Appetit, Oppermann positiv.

E. 8,08; Hb. 61; F.I. 1,0; Leu. 8900 (Neu. 58,67%; Ly. 35,0%; Mo. 0,83%; Eo. 4,83%; Ma. 0,67%); Ges.Eiw. 6,7; Alb. 29,4%; Glob. 70,6%; Rest. 1,36; Sed. 10,5.

Alles spricht für Anämie, mit Ausnahme der hohen E.-Zahl. Dieser Befund paßt so wenig in das gewohnte Bild, daß ein technischer Fehler vielleicht nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Eine erneute Untersuchung würde hier vielleicht Klarheit bringen.

*Fall 42.*

Rappstute, $2^1/_2$ Jahre (K. in O.), gehört demselben Bestande an, wie die Anämiefälle 23—26, hat ebenso wie das folgende Pferd desselben Bestandes mehrere Fieberanfälle gehabt. Futterzustand bei beiden gut.

E. 6,38; Hb. 65; F.I. 1,36; Leu. 15000 (Neu. 38,6%; Ly. 55,8%; Mo. 0,9%; Eo. 3,5%; Ma. 1,2%); Ges.Eiw. 7,79; Alb. 52,25%; Glob. 47,75%; Rest. 1,2; Sed. 7,6.

Die Anämie ist geringgradig. Auffällig ist die starke Leukocytose, die auch im Fall 26 beobachtet wurde. Auf Grund der Blutprobe kann man diesen Fall nur als verdächtig bezeichnen.

*Fall 43.*

Brauner Wallach, 3 Jahre (K. in O.). Vorbericht wie Fall 42.

E. 6,03; Hb. 49; F.I. 1,08; Leu. 16000 (Neu. 41,4%; Ly. 52,4%; Mo. 0,4%; Eo. 5,6%; Ma. 0,2%); Ges.Eiw. 6,90; Alb. 51,59%; Glob. 48,41%; Rest. 0,66; Sed. 14,6.

Auch hier wieder starke Leukocytose. Positiv für Anämie nur E., Ly. und Sed. Infolgedessen kann man auch hier auf Grund der Blutuntersuchung eine sichere Diagnose nicht stellen.

*Fall 44.*

Fuchswallach, 8 Jahre (S. in B.). Seit 8 Wochen krank, Abmagerung und guter Appetit.

E. 6,86; Hb. 47; F.I. 0,92; Leu. 9300 (Neu. 68,7%; Ly. 31,1%; Mo. —; Eo. 0,1%; Ma. 0,1%); Ges.Eiw. 7,2; Alb. 45,7%; Glob. 54,3%; Rest. 1,07; Sed. 9,3.

Auf Grund der Blutuntersuchung würde dieser Fall als fast negativ zu bezeichnen sein (siehe aber Fall 45).

*Fall 45.*

Fuchswallach, 13 Jahre (S. in B.). Aus demselben Bestande wie 44. Vorbericht der gleiche.

E. 5,4; Hb. 44; F.I. 1,08; Leu. 10400 (Neu. 59,2%; Ly. 36,3%; Mo. 1,5%; Eo. 2,0%; Ma. 1,0%); Ges.Eiw. 7,63; Alb. 51,77%; Glob. 48,23%; Rest. 0,97; Sed. 13,8.

Die starke E.-Verminderung sowie die Vermehrung der Ly. neben beschleunigter Sedimentierung sprechen für Anämie. Doch kann man höchstens von Verdacht sprechen.

*Fall 46.*

Brauner Wallach, 6 Jahre (R. in B.). Seit 3 Monaten krank. Temperatur von 38—40°. Oppermann positiv.

E. 8,15; Hb. 60; F.I. 0,99; Leu. 7900 (Neu. 43,4%; Ly. 50,3%; Mo. 0,3%; Eo. 5,1%; Ma. 0,9%); Ges.Eiw. mißglückt; Sed. 9,5.

Bei diesem Pferde ist eine Anämie überhaupt nicht festzustellen. Außer der Lymphocytose spricht sogar alles dagegen. Eine wiederholte Untersuchung würde am Platze sein.

Wir haben vorstehend alle Anämieverdachtsfälle mit zweifelhaftem Blutbefund mitgeteilt, die bei uns zur Beobachtung gelangt sind. Wir haben das absichtlich getan, um von vornherein nicht den Eindruck zu erwecken, als ob jeder Verdachtsfall ohne weiteres durch die Blutuntersuchung zu klären wäre. Neben den durchaus eindeutigen Fällen wird es immer noch solche geben, bei denen die Blutuntersuchung kein sicheres Ergebnis liefert. Doch glauben wir, daß das vorzugsweise die Fälle sind, die für die Weiterverbreitung der Krankheit keine große Bedeutung besitzen.

Daß bei der infektiösen Anämie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle typische Veränderungen am Blutbild entstehen, haben wir im vorstehenden nachgewiesen. Eine diagnostische Bedeutung haben diese Veränderungen aber nur dann, wenn es feststeht, daß sie nicht auch bei anderen Krankheiten in derselben Form auftreten.

### *III. Untersuchungsergebnisse bei anderen Krankheiten.*

Untersucht wurden insgesamt 88 Fälle mit den verschiedensten in unserer Klinik zur Beobachtung gekommenen Krankheiten. Diese Fälle sollen in der Folge im Interesse der Kürze nach Krankheiten geordnet summarisch behandelt werden. Unter diesen Krankheiten sind viele, die differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht kommen, weil sie gänzlich abweichende Werte zeigen. Eine besondere Bedeutung haben dagegen differentialdiagnostisch die sekundären Anämien. Diese sollen daher im folgenden zunächst behandelt werden.

#### *1. Tuberkulose.*

Zur Beobachtung gelangten 5 Fälle. Es zeigte sich eine nicht oder wenig verminderte E.-Zahl bei normalem F.I. und starker Leukocytose (bis 35000). Eine ausgesprochene Lymphocytose fehlte. Die Refraktometrie zeigte eine Vermehrung der Globuline, die Sedimentierung war in allen Fällen beschleunigt. Da die Untersuchung nicht bei allen 5 Pferden in vollem Umfange durchgeführt worden ist, das Material auch an sich klein ist, so haben wir unsere Angaben

verglichen mit den von *Wester* an einem größeren Beobachtungsmaterial mitgeteilten Werten (Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1921, S. 595). *Wester* gibt E.-Zahlen von 6,4—8,6 an, Hb. 41—55, daraus läßt sich ein F.I. von 0,78—1,15 errechnen. Auch *Wester* sah stets eine starke Leukocytose (niedrigster Wert 10500, höchster 38000) mit normalem Lymphocytenanteil (bei 9 Fällen nur 1mal 37,6%, sonst 8,3—30,0%).

Demnach läßt sich die Tuberkulose von der infektiösen Anämie im Blutbild verhältnismäßig leicht durch die starke Leukocytose, die fehlende Lymphocytose, den nicht erhöhten F.I. und die nicht übermäßig starke Verminderung der E. unterscheiden. Das ist besonders wichtig im Hinblick auf die Tatsache, daß der Kaninchenimpfversuch nach *Oppermann* bei der Tuberkulose oft positiv verläuft. Einen derartigen Fall haben wir selbst beobachtet und in einer früheren Arbeit mitgeteilt. In einem anderen Falle von Anämieverdacht wurden wir auf Grund der Blutuntersuchung zu der Tuberkulinprobe veranlaßt, die positiv verlief.

### *2. Wurmanämien.*

Untersucht wurden 3 Fälle, 2 Fohlen mit Sklerostomen und 1 Pferd mit Askariden. E. bei den Fohlen stark vermindert (5,15 und 5,4), F.I. erniedrigt (0,75—1,0), nur in 1 Falle eine Leukocytose, Globuline z. T. vermehrt, Sedimentierung stark beschleunigt, Eosinophilie fehlte bei 1 Fohlen (0,8%), das unmittelbar vor dem Exitus untersucht wurde.

Ein Unterschied gegenüber der infektiösen Anämie ergibt sich durch den niedrigen F.I. und die nicht vorhandene Lymphocytose.

### *3. Maligne Tumoren.*

Zur Beobachtung gelangte nur 1 Fall. Brauner Wallach, 8 Jahre (B. in S.). Das Pferd ist innerhalb einiger Monate immer matter geworden, auch haben sich umfangreiche Anschwellungen der Kehlgangslymphknoten, der retropharyngealen und der unteren Halslymphknoten entwickelt. An der Unterbrust Stauungsödem, bei der Bewegung Atemnot. Tuberkulin negativ. E. 5,73; Hb. 55; F.I. 1,28; Leu. 9000 (Neu. 76,0%; Ly. 22,0%; Mo. 1,5%; Eo. 0,5%); Ges.Eiw. 7,0; Alb. 40,4%; Glob. 59,6%; Rest. 1,73; Sed. 13,0.

Alles spricht für infektiöse Anämie, nur die Lymphocytose fehlt. Differentialdiagnostisch ist ein solcher Fall schon durch den klinischen Befund zu klären. Auch handelt es sich ja um ein bei Pferden seltenes Leiden. Übrigens ist aus der Humanmedizin bekannt, daß das Blutbild bei der Krebskachexie manche Ähnlichkeit mit dem bei der perniziösen Anämie besitzt.

### *4. Pneumonie und Pleuritis.*

Beobachtet wurden 4 Fälle. Bei 3 waren die E. stark vermindert (4,3 bis 5,5), der F.I. erhöht (1,2—1,33), in 2 Fällen auch Vermehrung der Globuline. Überall starke Leukocytose (16800—24500). Die Vermehrung betraf nur die Neutrophilen, Lymphocyten prozentual eher vermindert, Sedimentierung sehr stark beschleunigt (13,0—20,4).

Das Verhalten der Leukocyten ist charakteristisch und läßt eine Unterscheidung von der infektiösen Anämie zu. Von den mitgeteilten Fällen standen 2 (K. in C. und W. in D.) wegen Anämie unter Sperre. Bei dem letzten war der Kaninchenimpfversuch positiv, durch Zerlegung und histologische Untersuchung wurde infektiöse Anämie ausgeschlossen und die obige Diagnose bestätigt. Demnach hier wie bei der Tuberkulose deutliche Überlegenheit der Blutuntersuchung gegenüber dem Impfversuch.

### *5. Peritonitis.*

Untersucht wurden 3 Fälle, von denen sich nur bei 1, und zwar einem chronischen Falle, anämische Erscheinungen entwickelt hatten. Hierbei war die E.-Zahl auf 5,0 gesunken, F.I. 1,2. Sed. stark beschleunigt (17,2). Eine Vermehrung der Globuline bestand nicht, Ges.Eiw. ebenfalls hoch (7,63). Es bestand eine starke Leukocytose, 20600 ohne Vermehrung der Lymphocyten. Gegenüber der infektiösen Anämie also derselbe Unterschied wie bei der Pneumonie.

Bei den beiden akuten Fällen fehlte eine Anämie (E. 7,8 und 9,5), F.I. nicht erhöht, auch hier starke Leukocytose (17100 und 22500) bei Verminderung der Lymphocyten. Eiw.Geh. hoch, Glob. in 1 Falle vermehrt. Diese letzteren Fälle unterscheiden sich also stark von der infektiösen Anämie.

### *6. Darmkatarrh.*

Beobachtet wurden 4 Fälle, eine deutliche Anämie trat nirgends in Erscheinung. Leukocytenzahl niedrig, Globuline nicht vermehrt. Sed. nicht beschleunigt, Lymphocyten nur in 1 Falle vermehrt (45%), bei diesem auch niedriger Eiweißgehalt (5,4). In diesem Falle hatten die E. auch die untere Grenze von 6,5 erreicht und der F.I. betrug 1,23. Gegen infektiöse Anämie spricht außer dem Rohrerindex die eher verlangsamte Sed. (6,0). Immerhin würde man in einem solchen Falle die infektiöse Anämie durch eine einmalige Untersuchung noch nicht ausschließen können. Bemerkt sei, daß das letztgenannte Pferd an dem Untersuchungstage eine Temperatur von 40,2° hatte.

### *7. Diabetes insipidus.*

Zur Untersuchung gelangten 12 Fälle. E. und Hb. zeigten mit wenigen Ausnahmen Normalwerte, Leu. desgleichen. Keine Vermehrung der Lymphocyten, keine Erhöhung des Globulinanteils, in vielen Fällen sogar Vermehrung der Albuminquote. Ges.Eiw. dagegen häufig stark vermindert (bis 4,2), Sed. oft verlangsamt, selten beschleunigt. Im allgemeinen dürften sich also genug Unterscheidungsmomente gegenüber der infektiösen Anämie ergeben. Nur in 4 von den untersuchten Fällen sanken E. unter 6,5, in 1 Falle bis auf den niedrigsten Wert von 5,8. Hier betrug aber der F.I. 1,09, die Sed. war verlangsamt, auch waren die Globuline nicht vermehrt. Immerhin können sich in einem solchen Falle differentialdiagnostisch einmal Schwierigkeiten ergeben, zumal in diesem Falle Leu. und Ges.Eiw. besonders niedrig waren.

### *8. Kolikerkrankungen.*

Die 11 untersuchten Fälle betrafen ausschließlich Anschoppungskoliken im Kolon oder Blinddarm. Von letzteren dauerten einige länger als 1 Woche, 2 verliefen tödlich, darunter 1 mit Darmruptur. Eine Anämie wurde niemals beobachtet. Nur in 1 Falle sanken E. unter 6,5, auf 6,2. F.I. zuweilen erhöht, Leu. in der Hälfte der Fälle vermehrt (höchster Wert 21000). Die Vermehrung betrifft ausschließlich die Neu., infolgedessen Ly. vermindert, Ges.Eiw. innerhalb physiologischer Grenzen (Ausnahme 2mal vermindert), Globulinanteil in einigen, namentlich den letal verlaufenen Fällen stark vermehrt (75%). Die Vermehrung zeigt den Zerfall von Körperzellen an und ist daher prognostisch ungünstig zu beurteilen. Sed. größtenteils verlangsamt, selten beschleunigt.

### *9. Gehirnentzündungen.*

Von den untersuchten 3 Fällen verlief 1 klinisch unter dem Bilde der Bornaschen Krankheit, die anderen beiden unter dem einer akuten Gehirnentzündung

im Anschluß an einen schon längere Zeit bestehenden Dummkoller. In ersterem Falle bestand klinisch Anämieverdacht. E. und Hb. nirgends vermindert, in dem 1. Falle sogar vermehrt (10,2), F.I. und Leu. normal, Neu. 74—81%, Ly. 16—22%, Ges.Eiw. 6,9—8,0; Glob. 24—37%; Sed. 4,0—9,5. Überall demnach deutliche Unterschiede von der infektiösen Anämie.

### *10. Lumbago.*

Untersucht wurden insgesamt 18 teils leichte, teils schwere Fälle. E. niemals vermindert, im allgemeinen an der oberen physiologischen Grenze, zuweilen vermehrt (11,1), F.I. 0,87—1,26, Leu. 7300—14100. Das Verhältnis der Leu. zu den Ly. meistens normal, Ly. nur einmal vermehrt (48%), Ges.Eiw. zuweilen vermehrt, Albuminanteil meistens — z. T. sehr stark — vermehrt (81%), Sed. z. T. normal, in den schwereren Fällen immer verlangsamt (bis 1,0). Die Verlangsamung wird noch auffälliger, wenn man außer dem Oxalatblut auch noch defibriniertes Blut sedimentieren läßt, und kann in zweifelhaften Fällen als Diagnostikum verwandt werden. Gegenüber der infektiösen Anämie kommt diese Krankheit differentialdiagnostisch auch im Hinblick auf die ermittelten Blutwerte nicht in Betracht.

### *11. Hufrehe.*

Es wurden 6 Fälle untersucht, die sich einheitlich folgendermaßen charakterisieren: E., Hb. und F.I. normal, stets Leukocytose (11000—18500), Neu. meist etwas vermehrt (bis 89%), Ly. im gleichen Verhältnis vermindert (bis 10%), Ges.Eiw. normal, Alb.-Glob.-Verhältnis schwankend, in der Hälfte der Fälle sind Globuline vermehrt, z. T. sogar stark (bis 80%), Sed. schwankend, teils beschleunigt, teils verlangsamt.

Die ermittelten Werte zeigen keine Ähnlichkeit mit der infektiösen Anämie.

### *12. Muskelrheumatismus.*

Zur Beobachtung gelangte 1 Fall mit folgenden Werten: E. 7,5; Hb. 65; F.I. 1,15; Leu. 14000 (Neu. 83%; Ly. 15%; Mo. 1,2%; Eo. 0,8%); Ges.Eiw. 6,7; Alb. 45,6%; Glob. 54,7%; Rest. 2,0; Sed. 12,0.

Außer Rohrerindex und Sed. überall deutliche Unterschiede von der infektiösen Anämie.

### *13. Morbus maculosus.*

4 Fälle, von denen 3 sich übereinstimmend folgendermaßen verhielten: E., Hb. und F.I. innerhalb normaler Grenzen, Leu.-Zahl schwankend (4500—11600), Ly. nicht vermehrt, Ges.Eiw. normal, Globuline etwas vermehrt (bis 54%), Sed. beschleunigt (11—12,3).

Nur in 1 Falle, bei dem die Krankheit bereits länger als 2 Wochen bestanden hatte, zeigten sich Werte, die eine gewisse Ähnlichkeit mit denen bei infektiöser Anämie hatten. E. war nur wenig vermindert (6,37); Hb. 58; F.I. 1,21; Leu. 5000 (Neu. 60%; Ly. 35%; Mo. 3,5%; Eo. 1,0%; Ma. 0,5%); Ges.Eiw. 7,5; Alb. 41%; Glob. 59%; Rest. 1,0; Sed. 15,0.

In einem Anämiebestande müßte man dieses Ergebnis trotz der immerhin geringen Verminderung der E. als positiv bezeichnen. Die Übereinstimmung mit der infektiösen Anämie ist hier wohl nicht zufällig. Auch bei dem Petechialfieber müssen wir das Auftreten irgendwelcher toxischen Stoffe annehmen, die die Blutgefäße und vielleicht auch die blutbildenden Organe schädigen.

*14. Tetanus.*

Untersucht wurden 2 Fälle; E. nicht vermindert, F.I. nicht erhöht. Stets Leukocytose zugunsten der Neutrophilen, Ges.Eiw. normal, Globulinanteil 1 mal etwas vermehrt, Sed. beschleunigt.

Die Unterscheidung von der infektiösen Anämie macht keine Schwierigkeiten.

*15. Kreuzlähme* (Entzündliche Veränderung im Lendenmark).

Der beobachtete Fall betraf 1 Fohlen von $1^1/_4$ Jahren. Eine Anämie bestand nicht, im Gegenteil E. vermehrt, F.I. erniedrigt. Leu. normal, Ly. vermehrt, Refraktometrie ohne Besonderheiten. Sed. 11,0.

Der Befund weicht von dem bei infektiöser Anämie erheblich ab.

*16. Lungenemphysem.*

Untersucht wurde 1 Fall (18jähriges Pferd). E. 6,0; Hb. 52; F.I. 1,15; Leu. 7100 (Neu. 70%; Ly. 24%; Mo. 1,0%; Eo. 4,7%; Ma. 0,3%); Ges.Eiw. 7,2; Alb. 58%; Glob. 42%; Rest. 1,07; Sed. 14,5.

Außer der Verminderung der E., die wohl als Alterserscheinung aufzufassen ist, und der beschleunigten Sed. nichts, was für infektiöse Anämie spräche.

*17. Chirurgische Eiterungsprozesse.*

Zur Beobachtung gelangten 7 Fälle. Nur bei 1 Ausbildung einer Anämie mit erhöhtem F.I. (E. 5,4; F.I. 1,35), beschleunigter Sedimentierung und Vermehrung der Globuline (75%). Im übrigen bei diesem Fall sowie bei allen anderen starke Leukocytose (14000—34000) zugunsten der Neutrophilen. E. in allen anderen Fällen nicht vermindert, 1 mal erhöht. F.I. durchweg niedriger als 1, Globuline überall vermehrt (bis 76%), Sed. mit 1 Ausnahme beschleunigt.

Die ermittelten Werte sind außerordentlich charakteristisch, die Erhöhung der Globuline spricht für einen vermehrten Zerfall von Körperzellen und beeinflußt wohl auch den Verlauf der Sedimentierung. Überall starke Leukocytose zugunsten der Neutrophilen.

*18. Druse.*

Untersucht wurden 3 Fälle. E. nicht vermindert, bis auf 1 Fall mit 6,1; F.I. normal; Leu. stark vermehrt (12600—21300) zugunsten der Neutrophilen, Refraktion zeigt nur in 1 Falle eine Vermehrung der Globuline, Sed. teils normal, teils beschleunigt.

Die erlangten Werte gleichen größtenteils denen bei chirurgischen Eiterungen und sind von der infektiösen Anämie ohne weiteres zu unterscheiden.

Die vorstehend mitgeteilten Krankheitsfälle zeigen bei der Blutuntersuchung ein verschiedenartiges Verhalten. Teilweise ergeben sie Normalwerte, teilweise zeigen sie auch übereinstimmende typische Abweichungen, die sich von denen bei infektiöser Anämie weitgehend unterscheiden (Lumbago, Druse, chirurgische Eiterungen, Kolikerkrankungen, usw.). Nur bei einem Teil der Fälle finden sich Erscheinungen, die mit denen bei infektiöser Anämie eine gewisse Ähnlichkeit zeigen. Doch ergeben sich auch hier meistens erhebliche Unterschiede.

So zeigt sich bei Tuberkulose, Pneumonie, Peritonitis neben der Verminderung der E gewöhnlich eine starke Leukocytose, bei Wurm-

anämien ist der F. I. erniedrigt, auch fehlt die Vermehrung der Lymphocyten. Letzteres ist auch bei dem einen beobachteten Fall von malignen Tumoren der Fall. Bei Diabetes insipidus pflegen die Globuline vermindert und die Sed. verzögert zu sein. Nur in 1 Fall von Morbus maculosus zeigten sich Veränderungen, die mit denen bei infektiöser Anämie übereinstimmen. Doch war bei 3 anderen Fällen derselben Krankheit eine Anämie gar nicht vorhanden, so daß es sich hier wohl um eine Ausnahme handelt. Auch pflegt ja die Diagnose des Petechialfiebers keine Schwierigkeiten zu machen.

## Schlußbetrachtung.

Wie wir gesehen haben, erweisen sich die von uns angewandten hämatologischen Untersuchungsmethoden bei der Diagnostik der infektiösen Anämie als außerordentlich fruchtbar. Bei infektiöser Anämie ergeben sich bestimmte Werte, die bei anderen Krankheiten ganz oder zum Teil anders sind. Im allgemeinen entsprechen die Untersuchungsergebnisse dem oben aufgestellten Schema, auch in bezug auf die mitgeteilten Zahlen (E. unter 6,5; F. I. über 1,2; Leu. unter 10000; Neu. unter 70%; Ly. über 30%; Ges. Eiw. unter 7, Glob. über 50%). In dieser Hinsicht war es zunächst einmal erforderlich, etwaige Abweichungen zahlenmäßig zu erfassen; doch kann es sich selbstverständlich hier nicht um starre Grenzen handeln, vielmehr muß die Beurteilung sich immer nach dem Gesamtbild richten.

Der wichtigste Befund ist zweifellos die Verminderung der Erythrocyten. Sie ist der Ausdruck für einen vermehrten Untergang oder mangelhaften Nachschub der Erythrocyten, zeigt also eine Schädigung des Blutes bzw. der blutbildenden Organe an. Daß auch das Knochenmark eine Schädigung erleidet, erhellt aus dem gelegentlichen Auftreten von Normoblasten und Myelocyten im kreisenden Blute. Auch die Anisocytose und Polychromasie sprechen dafür. Die Erythrocyten sind nicht nur zur Zeit der Fieberanfälle vermindert, sondern auch außerhalb derselben, oft noch monatelang später. Die Verminderung der E tritt aber nicht immer ein, bei unseren Untersuchungen fehlte sie in etwa 10% der Fälle.

Das Hämoglobin zeigt sich gleichfalls vermindert, allerdings nicht ganz parallel mit den E, so daß eine Erhöhung des Färbeindex die Folge ist. Diese zeigt an, daß Erythrocyten mit einer verhältnismäßig größeren Hämoglobinmenge in die Blutbahn gesandt werden. Das ist das charakteristische Kennzeichen der hyperchromen Anämien, zu denen wir die infektiöse Anämie rechnen müssen.

Die Leukocyten zeigen sich bei der infektiösen Anämie meist vermindert, wohl eine Folge einer gewissen Insuffizienz des Knochenmarks. Nicht ohne weiteres zu erklären ist die auftretende Vermehrung der

Lymphocyten. Im allgemeinen wird bei Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates der lymphatische nicht berührt und umgekehrt. Daß es sich bei der infektiösen Anämie um einen Krankheitsprozeß an den hämatopoetischen Organen handelt, steht außer Zweifel. Wenn trotzdem die Lymphocyten vermehrt im Blute auftreten, so handelt es sich zum Teil wohl nur um eine relative Vermehrung, entstanden durch die Verminderung der Neutrophilen. Anderseits könnte man hier auch an ein vikariierendes Eintreten der Lymphocyten für die ausgefallenen Neutrophilen denken. Schließlich erhebt sich die Frage, ob es sich überhaupt um echte Lymphocyten oder um die bei infektiöser Anämie in Milz, Knochenmark, Leber und Nieren auftretenden Lymphoidzellen handelt, die wir als primitive Mesenchymzellen noch ohne Differenzierung nach der lymphatischen oder myeloischen Seite auffassen müssen.

Verhältnismäßig stark und bei keiner anderen Krankheit in dem Maße auftretend, ist eine Vermehrung der Monocyten; Werte von 4,0 bis 9,6% sind keine Seltenheit. Sie zeigen einen gewissen Reizzustand des Reticulo-Endothelapparates an, der für den histologischen Befund der infektiösen Anämie charakteristisch ist. Da diese Vermehrung aber in etwa der Hälfte der Fälle auch ausbleibt, so hat sie diagnostisch keine große Bedeutung. Noch weniger als die Monocyten zeigen die Eosinophilen und die Mastzellen bei der infektiösen Anämie charakteristische Werte. Eine Gesetzmäßigkeit im Sinne *Seyderhelms*, nach der eine Verminderung der Eosinophilen den schwereren, prognostisch ungünstigeren Krankheitsfall anzeigt, können wir nicht bestätigen.

Als diagnostisch besonders wertvoll hat sich die von uns bei der Anämiediagnose angewandte Refraktometrie des Serums erwiesen. Sie zeigt zunächst die auch schon von *Lehnert* auf interferometrischem Wege oft gefundene Verminderung des Gesamteiweißgehaltes an. Noch wichtiger ist aber das Albumin-Globulin-Verhältnis. Die Vermehrung der Globuline ist der Ausdruck eines vermehrten Zerfalles von Körperzellen und wird überall da beobachtet, wo Zellen über das physiologische Maß hinaus zugrunde gehen. Selbstverständlich ist das auch noch bei anderen Krankheiten der Fall. Trotzdem handelt es sich aber um einen wichtigen Aufschluß, den wir über den jeweiligen Zustand des Körpers gewinnen, besonders nach der Richtung, ob ein florider oder bereits zum Stillstand gekommener Krankheitsprozeß vorliegt, und der auch diagnostisch mit Nutzen verwertet werden kann.

Das von uns angewandte Sedimentierungsverfahren leistet ungefähr dasselbe wie das von *Noltze;* es ist ebensowenig spezifisch wie dieses, verstärkt aber unter Umständen den Verdacht.

Die geschilderten Veränderungen können diagnostisch ausschlaggebend sein, wenn sie in ihrer Gesamtheit vorhanden sind und wenn sie die in unserem Schema angegebenen Grenzwerte erheblich übersteigen.

Selbst bei Abweichungen in einem der genannten Werte werden sich, wenn es sich nicht gerade um die Leukocyten handelt, Schwierigkeiten kaum ergeben. *Nach unseren Ergebnissen lassen sich etwa $^2/_3$ aller Anämiefälle durch eine einmalige Blutuntersuchung klären.* Der Blutbefund ist zwar keineswegs streng spezifisch (auch 1 Fall mit Morbus maculosus zeigte ja als einziger gleiche Werte), doch dürfte er etwa die gleiche Bedeutung haben wie ein positiver histologischer Befund, der nach *Schermer* auch bei Serumpferden vorkommt. In beiden Fällen handelt es sich um seltene Ausnahmen, die für die Blutuntersuchung schon mit Hinblick auf den bestehenden klinischen Unterschied kaum in Betracht kommen.

Neben den diagnostisch eindeutigen Blutbefunden bei der infektiösen Anämie gibt es aber eine Reihe zweifelhafter Ergebnisse, bei denen eine sichere Entscheidung nicht ohne weiteres möglich ist. Daß der gesamte Blutbefund negativ ist, kommt allerdings nicht vor. Immerhin haben wir aber eine Reihe von Fällen beobachtet, wo bei tatsächlich vorhandener infektiöser Anämie das wichtigste Anämiesymptom, nämlich die Verminderung der Erythrocyten fehlte, oder doch minimal war. In solchen Fällen zeigen aber die übrigen Werte immer einen Verdacht an, auch lassen sie sich durch eine wiederholte Untersuchung gewöhnlich klären. Wir haben mehrere Fälle verzeichnet, wo eine bei der 1. Untersuchung kaum vorhandene Anämie bei der zweiten deutlich wurde. Es hat keine große Bedeutung, wenn der eine oder andere bei der Untersuchung ermittelte Wert jenseits der in unserem Schema gegebenen Zahlengrenzen liegt, wenn nur die übrigen Werte dann besonders typisch sind. Eine Schwierigkeit tritt nur dann ein, wenn eine Leukocytose besteht. Diese ist im allgemeinen das charakteristische Kennzeichen einer sekundären Anämie (Tuberkulose, Pneumonie, usw.). Sie kann auch bei infektiöser Anämie auftreten, wenn neben dieser gleichzeitig irgendein Eiterungsprozeß besteht. Wenn dieser etwa in Gestalt eines eitrigen Katarrhs der oberen Luftwege oder eines entzündlichen Infiltrates in der Unterhaut, wie oben mitgeteilt, offensichtlich ist, so werden sich für die Diagnose Schwierigkeiten kaum ergeben. Ist aber ein Grund für die Leukocytose nicht zu finden, so bleibt das Ergebnis unsicher und besteht die Notwendigkeit zu weiteren Prüfungen.

*Mit Hilfe der Blutuntersuchung ist man imstande, Anämiefälle zu entdecken, die klinisch unverdächtig sind und daher der Beobachtung entgehen.* Die Blutuntersuchung ist also berufen, bei Untersuchungen über den Umfang der Erkrankung in verseuchten Beständen wertvolle Dienste zu leisten. Ein weiterer Vorteil liegt darin, daß man imstande ist, mit Hilfe der Blutuntersuchung den Verlauf der Krankheit genau zu studieren. Nach unseren Untersuchungsergebnissen kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die infektiöse Anämie ohne jede Behandlung ausheilen kann. Jedenfalls muß man es doch als Ausheilung bezeichnen, wenn

Pferde mit typischen klinischen Erscheinungen und typischen Blutwerten einige Monate später weder klinische Erscheinungen noch Veränderungen am Blutbilde mehr gezeigt haben.

Bei den 88 von uns bei anderen Krankheiten durchgeführten Blutuntersuchungen ergaben sich mit der einen schon mitgeteilten Ausnahme durchweg Abweichungen von dem von uns aufgestellten Anämieschema, die größtenteils so erheblich waren, daß diese Krankheiten differentialdiagnostisch gar nicht in Betracht kommen. Derartige Krankheiten mit teilweise typischen, von der infektiösen Anämie abweichenden Blutbefunden sind z. B. Lumbago, Diabetes insipidus, Anschoppungskoliken, Druse u. a. Teilweise ähnliche Werte zeigen dagegen die sekundären Anämien, wie sie infolge von Tuberkulose, Wurminvasionen, malignen Tumoren, Pneumonie und Peritonitis nicht selten auftreten. *Mit Hilfe der Blutuntersuchung sind sekundäre Anämien meist mit großer Sicherheit von der infektiösen zu unterscheiden.* Bei Tuberkulose, Pneumonie und Peritonitis findet man eine starke Leukocytose zugunsten der Neutrophilen. Bei den Wurmanämien sind F.I. und Lymphocyten nicht vermehrt. In dem einen Falle von malignen Tumoren, der allerdings schon wegen des eindeutigen klinischen Befundes differentialdiagnostisch ohne Bedeutung ist, fehlte eine Vermehrung der Lymphocyten. Es sind das die charakteristischsten Unterschiede gegenüber der infektiösen Anämie. Im übrigen ergibt die Betrachtung der Untersuchungsergebnisse in ihrer Gesamtheit gewöhnlich noch weitere Unterscheidungsmerkmale. *In der Möglichkeit, die sekundären Anämien von der infektiösen zu unterscheiden, ist die Blutuntersuchung dem Kaninchenimpfversuch überlegen.*

Ein gewisser Nachteil der Blutuntersuchung liegt darin, daß es hier nicht genügt, etwa Blutproben zu entnehmen und an eine Untersuchungsstelle einzusenden, sondern daß die Untersuchung zum Teil am erkrankten Pferde selbst durchgeführt werden muß, und daß sie ferner zur Erzielung einwandfreier Ergebnisse nur von einem geschulten Hämatologen vorgenommen werden kann. Ohne weiteres durchführen läßt sich diese Untersuchung in Kliniken. In allen anderen Fällen müssen aber geeignete Sachverständige an Ort und Stelle entsandt werden. Das ist besonders zweckmäßig, wenn es sich um die Sanierung größerer Bestände handelt. Wir haben es bei unseren Untersuchungen so gehalten, daß E, Hb., Leu und Sed. am Seuchenort bestimmt wurden; Refraktometrie und Auszählung der Leukocytenarten wurden dagegen im Laboratorium vorgenommen.

Der Hauptwert der von uns geübten Untersuchungsmethoden scheint uns aber darin zu liegen, daß sie sofort einen sicheren Überblick über den jeweiligen Zustand des Blutes ergeben, der in der großen Mehrzahl der Fälle diagnostisch durchaus eindeutig ist. *Dieses schnelle, greifbare*

*Ergebnis, das zudem unabhängig von Zufällen ist und nicht erst wochenlange Beobachtungen erfordert, macht die Blutuntersuchung wertvoller als jedes andere uns bislang zu Gebote stehende diagnostische Hilfsmittel.*

## Schrifttum.

*Abderhalden* und *Weil*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **38**, 243. 1912. — *Berger-Petschacher*, In Brugsch-Schittenhelm, Klinische Laboratoriumstechnik. Bd. 2; Bericht über die Resultate einer Spezialkommission betr. Untersuchungen über die infektiöse Anämie in Japan. Ref. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **136**. 1916. — *Carré-Vallée*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1905, S. 793. — *Donner*, Inaug.-Diss. Berlin 1922. — *Finzi*, Revue gén. de méd. vét. 1911, S. 681. — *Fontaine*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1921, S. 242. — *Fröhner*, Monatshefte f. Tierheilk. **29**, 385. 1919. — *Groth*, Inaug.-Diss. Hannover 1924. — *Hnatek*, Wien. tierärztl. Monatsschr. 1924, S. 452. — *Keese*, Biochem. Zeitschr. **178**, 184. 1926. — *Kettner*, Inaug.-Diss. Berlin 1920. — *Langenheim*, Inaug.-Diss. Hannover 1925. — *Lehnert*, Tierärztl. Rundschau 1925, S. 165. — *Lührs*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1919, S. 369. — *Nagao*, Ref. Tierärztl. Rundschau 1924, S. 622. — *Noltze*, Monatshefte f. Tierheilk. 1921, S. 481. — *Oppermann*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 260. 1924. — *Oppermann*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **31**, 183. 1923 und **32**, 641. 1924. — *Oppermann*, Tierärztl. Rundschau 1924, S. 328. — *Oppermann* und *Ziegler*, In Kolle-Wassermann, Handbuch der path. Mikroorganismen. Bd. 9, S. 77. 1927. — *Oppermann* und *Lauterbach*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1923, S. 487. — *Ostertag*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **3**, 1. 1908. — *Otto*, Zeitschr. f. Veterinärkunde 1921, S. 129. — *Polenz*, Inaug.-Diss. Hannover 1923. — *Schaaf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **51**, 512. 1924. — *Schermer*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **55**, 121. 1926. — *Schermer*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. 1926, S. 703. — *Schermer* und *Eigendorf*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 299. 1926. — *Schermer* und *Hofferber*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, 77. 1927. — *Schneider*, Inaug.-Diss. Leipzig 1925. — *Schuchmann* und *Karmann*, Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 497. — *Seyderhelm*, Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **58**, 285. 1914. — *Tagawa*, Wien. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 452. — *Todoroff*, Vet. sbirka. Ref. Ellenberger und Schütz, Jahresbericht **46**, 1062. 1927. — *Westerbuhr*, Inaug.-Diss. Hannover 1923. — *Wester*, Dtsch. tierärztl. Wochenschr. **29**, 595. 1921. — *Zeller*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **26**, 67. 1924.

(Aus dem Laboratorium für Geflügelkrankheiten des Bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. d. Saale. Direktor: Prof. DDr. *Raebiger*.)

# Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung.

## II. Mitteilung.

## Serodiagnostik.

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Schmidt-Hoensdorf.**

(*Eingegangen am 5. Februar 1928.*)

### *Agglutination.*

Der erste, der die Agglutinationsprobe als diagnostisches Hilfsmittel bei der Bekämpfung der Kückenruhr herangezogen hat, ist *Jones* (1913) gewesen, nachdem *Rettger* und *Harvey* schon 1908 bei Versuchstieren nach Injektion abgetöteter Kückenruhrbakterien Agglutininbildung hatten feststellen können. Als *Rettger* und *Stoneburn* den heute sog. Infektionszyklus bei der bakteriellen Kückenruhr aufgedeckt hatten und weiterhin festgestellt wurde, daß solche Hühner, welche die Erreger in den Follikeln des Eierstockes beherbergten, mit großer Regelmäßigkeit eine positive Agglutination gegenüber den homologen Bakterien aufwiesen, breitete sich die Methode in Nordamerika sehr schnell aus. *Moore* konnte 1926 darauf hinweisen, daß die Blutentnahme bei Hühnern in den Vereinigten Staaten heute eine der häufigsten von Tierärzten ausgeführten Operationen ist. Und statistische Veröffentlichungen über Ergebnisse von Blutuntersuchungen, die sich auf ein Material von 20—50000 untersuchten Hühnern und selbst darüber beziehen, sind in der amerikanischen Literatur keineswegs selten. So berichtet *Bransfield* aus Amherst (Massachusetts U. S. A.) für 1920/21 über 108 Herden mit 24000 Hühnern, 1921/22 über 110 mit 29000, 1922/23 über 121 mit 33000, 1923/24 über 139 mit 59000, 1924/25 über 156 mit 66000, 1925/26 über 201 mit 67000, wobei besonders deutlich hervortritt, daß die Zahl der nicht oder geringgradig infizierten Herden ständig zunimmt.

*Detre* hat 1926 über Immunitätsreaktionen bei Vögeln berichtet und nachgewiesen, daß diese wesentlich anders ablaufen als wir es bei Säugetieren zu sehen gewöhnt sind. Insbesondere konnte er feststellen,

daß die Bildung von Antikörpern sehr viel schneller eintrat. Ich habe deshalb 3 Versuchshühnern abgetötete Kückenruhrbakterien subcutan eingespritzt und durch Blutuntersuchung in zweitägigen Abständen den Zeitpunkt des ersten Auftretens von Agglutininen und Präcipitinen festgelegt, wie die folgende Tabelle zeigt.

*Tabelle 1.*

| | 31.VIII. 1926 | | 4. IX. 1926 | | 6. IX. 1926 | | 8. IX. 1926 | | 10. IX. 1926 | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Aggl. | Präc. | Aggl. | Präc. | Aggl. | Präc. | Aggl. | Präc. | Aggl. | Präc. |
| Huhn 1 . . | — | — | — | — | 400 | — | 800 | +++ | 1600 | +++ |
| „ 2 . . | — | — | 400 | — | 800 | — | 3200 | — | 3200 | +++ |
| „ 3 . . | — | — | — | — | 100 | +++ | 800 | +++ | 800 | +++ |

Die Tiere wurden am 31. VIII. 1926 geimpft, Huhn 2 agglutinierte Kückenruhrbakterien bereits am 4. Tage noch bei einer Serumverdünnung 1:400. Nach 6 Tagen waren bei allen 3 Tieren Agglutinine und bei einem auch Präcipitine nachweisbar. Letztere waren am 10. Tage bei allen 3 Hühnern vorhanden. Es wird also auch bei Spontaninfektionen mit einer schnellen Bildung von Antikörpern zu rechnen sein.

Für die Technik der Blutentnahme fand ich in der mir zugänglichen Literatur keinerlei Anhaltspunkte. Bei der schnellen Gerinnung des Vogelblutes außerhalb der Blutgefäße erschien die Entnahme mittels Hohlnadel unzweckmäßig. Ich bediente mich deshalb anfänglich eines kleinen, spitzen Skalpells wie *J. R. Beach*, später einer Lanzette, wie sie in der Humanmedizin zum Aderlaß gebraucht wird. Das Blatt der Lanzette darf nicht zu schmal sein, da sonst die Hautwunde zu klein wird, wodurch Blutergüsse unter die Haut verursacht werden, worauf auch *Bittner* hingewiesen hat. *Rice* bedient sich ebenfalls einer Lanzette oder der Klinge von einem Sicherheitsrasierapparat. *Martin* und *Olney* benutzen 2 ccm Spritzen zur Blutentnahme aus der Oberarmvene.

Die Entnahme geschieht aus der V. cutanea ulnaris, und zwar dort wo sie über das Ellenbogengelenk hinzieht. Dieses Gefäß hat den Vorteil, daß es nicht von einer Arterie begleitet wird. Ich habe aber anfänglich eine kleinere Vene auf der Unterfläche des Unterarms in der Gegend zwischen dem mittleren und dem distalen Drittel kurzerhand durchschnitten, wobei häufig eine danebenliegende Arterie mit durchtrennt wurde. Selbst die hieraus entstehenden Blutungen haben nie zu Schädigungen geführt, wie ich denn überhaupt bei den bisher persönlich ausgeführten Blutentnahmen an 4200 Tieren nie Verluste gehabt habe.

Zur Vorbereitung des Operationsfeldes werden lediglich die das Ellenbogengelenk verdeckenden Federchen ausgezupft. Eine Desinfektion ist nicht erforderlich. Eventuell vorhandene Hautschuppen werden mit der Hand entfernt.

Wichtig ist die Haltung des Huhnes; der Assistent hält es mit der linken Hand in Brusthöhe, den Kopf des Tieres nach links. Mit der rechten Hand wird der rechte Flügel aufwärts gehoben, bis die Operationsstelle frei ist. Der rechte Flügel darf nicht zu sehr gestreckt werden, da sonst Kompressionen der Gefäße und schlechte Bluthergabe die Folge sind. Der Einstich selbst erfolgt parallel zur Richtung der Vene, ungefähr auf der Höhe des Ellenbogengelenks. Da das Blutgefäß sehr beweglich ist und vor dem Instrument ausweicht, fixiert man es durch Anspannen der darüberliegenden Haut, indem man mit dem proximal vom Gelenk aufgesetzten Daumen einen Zug in Richtung zum Vogelkörper ausübt. Gleichzeitig kann man zwischen den Fingern der linken Hand ein bereits entkorktes Röhrchen zum Auffangen des Blutes bereithalten. Nach dem Anstechen des Gefäßes nimmt man das Röhrchen in die rechte Hand, unterbricht die Anspannung der Haut, komprimiert die Vene leicht mit dem Daumen und fängt die nun hervorquellenden Blutstropfen mit dem Röhrchen auf. Nach Unterbrechung der Kompression steht die Blutung in den meisten Fällen. Nachblutungen haben sich stets als bedeutungslos erwiesen.

Trotz richtiger Ausführung der Operation gestaltet sich die Blutentnahme manchmal schwierig. Bei zu kleiner Hautwunde kommt es zur Hämatombildung. Entweder sticht man dann dieses Hämatom über der Vene an oder man wechselt den Flügel. Häufig wird der Flügel zu stark dorsal gestreckt, was das Nachfließen des Blutes verhindert, man muß dann die Haltung des Flügels ändern. Bei Hähnen ist die Fascia antibrachii sehr stark ausgebildet, hier muß der Einstich besonders groß gemacht werden.

2 ccm Blut genügen vollständig. Wir bedienen uns eigens angefertigter Röhrchen von 8 cm Länge und 8—9 mm lichter Weite, die mit Korken verschlossen sind und etikettiert in Kästen zwischen Zellstofflagen stehend verschickt und transportiert werden. Diese Verpackungsart hat sich uns, selbst bei sehr weitem Postversand, als sehr geeignet erwiesen. Die Röhrchen werden vor dem Gebrauch sterilisiert.

Die gesamte Entnahme wird durch das Einhalten einer bestimmten Technik und sachverständige Assistenz sehr erleichtert und beschleunigt. Wenn möglich, lasse man durch eine Person die Fußringnummern der Hühner auf die Schildchen der Röhrchen schreiben. 1—2 Hilfskräfte fangen die Hühner ein und reichen sie einer weiteren, welche die Tiere bei der Entnahme hält, zu. Auf diese Art ist es mir möglich gewesen, 250 Tiere in etwa 3 Stunden zu bluten.

Bekanntlich gerinnt Vogelblut außerhalb der Blutgefäße sehr schnell. Läßt man das Blut bis zum nächsten Tage stehen, so hat sich meistens eine genügende Menge Serum abgeschieden. Das trifft nach meiner Erfahrung aber nur für die warme Jahreszeit zu. Im Winter kommt es

nicht zum spontanen Serumaustritt. In diesem Fall empfiehlt es sich, die geronnene Blutsäule mit einer Platinnadel von der Wand des Röhrchens ringsum zu lösen, die Röhrchen erst kalt und dann für $^1/_2$ Stunde in den Brutschrank zu stellen. Wir haben dann nie Schwierigkeiten gehabt. — Zu beachten ist ferner, daß das Blut durch die Art der Gewinnung stets mehr oder weniger verunreinigt ist, doch hat dies die weitere Verarbeitung nie gestört. Nur wird man im Sommer die Untersuchung stets innerhalb 48 Stunden nach der Entnahme vornehmen. Im Winter halten sich die Proben 5—6 Tage.

Geringgradig hämolytische Sera können wie normale bearbeitet werden. Dagegen trüben rote Blutkörperchen, die aus schlecht abgesetzten Proben mit in die Testflüssigkeit kommen, das Bild beträchtlich. Sie verklumpen am Boden der Röhrchen und können den Eindruck positiver Reaktionen hervorrufen. Meine Versuche, die Prüfung mit Blutstropfen am Ort der Entnahme, in der Art, wie sie *Bevan* (TR.10/1926) beim Abortus der Rinder empfiehlt, vorzunehmen, sind daran gescheitert.

Häufig kommt es kurz nach der Mischung der Sera mit der Testaufschwemmung entweder zu einer homogenen, milchigen oder mehr flockigen Trübung. Dieses Phänomen soll sich dann einstellen, wenn die Testaufschwemmung zu Konservierungszwecken in üblicher Weise mit Carbolsäure versetzt worden ist, und wenn die blutspendenden Hühner unmittelbar oder kurze Zeit vorher Nahrung aufgenommen hatten. Es wird daher empfohlen, den Tieren am Untersuchungstage das Futter zu entziehen, was aber nicht immer möglich sein dürfte und häufig auch von den Tierbesitzern nicht gern gesehen wird. *Mathews* schlägt vor, der Testaufschwemmung unmittelbar vor Anstellung der Probe 2 ccm einer 2 proz. Lösung von NaOH auf 100 ccm Test zuzusetzen, wodurch die Trübungen verhindert werden. *J. R. Beach* und *Michaelian* schalteten die Trübungen dadurch aus, daß sie an Stelle der Carbolsäure der Testflüssigkeit 0,1% Formalin zufügten. Eigene Nachprüfungen ergaben die Brauchbarkeit der Formalinaufschwemmung, so daß sie jetzt stets zur Verwendung kommt. Die von *Beach* angegebenen Nachteile, die in kleinerer Flockung der Bakterien bestehen sollen, habe ich ebenfalls bemerkt. Die Trübung trat übrigens bei dem Zusammenbringen von Carboltest und Seren häufig nicht mehr auf, wenn die Agglutination nach 24 Stunden noch einmal wiederholt wurde.

Die Testaufschwemmung wird in der üblichen Weise von frischen, gutgewachsenen Agarkulturen, die mit Carbol- oder Formalinkochsalz abgeschwemmt werden, hergestellt. Ich ziehe möglichst dünne Aufschwemmungen vor. Die Amerikaner gebrauchen zur Einstellung der Dichte der Aufschwemmung das McFarlandsche Nephelometer. Die zur Verwendung kommenden Bakterienstämme müssen mit positiven

und negativen Seren und auf Spontanagglutination geprüft werden. Frisch gezüchtete Stämme eignen sich wegen ihrer schweren Agglutinabilität nicht. Ich habe stets Stämme verschiedener Herkunft zur Herstellung der Testflüssigkeit benutzt. Die Bakterien wurden unabgetötet verwendet.

Von größter Bedeutung für die Verwendungsmöglichkeit der Agglutinationsprobe war die möglichst einfache Gestaltung ihrer Technik. Sollten viele Tiere untersucht werden, so mußten mit geringstem Zeit- und Materialaufwand möglichst genaue Resultate erstrebt werden. Nach genügender Einarbeitung und eingehenden Vorversuchen, bei denen jedes einzelne Serum bis zum Endtiter ausgewertet wurde, ging ich zu der von *Beaudette* und *Black*, sowie von *Rettger* und seinen Mitarbeitern, ferner auch von *De Blieck* benutzten Einröhrchenmethode über. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Sera, die in einer Verdünnung von 1: 50 bis 1:80 eine positive Agglutination zeigten, dieses auch bei einer Verdünnung von 1:100 und 1:200 taten, so daß ich später durchgehend nur die Verdünnung 1:100, wie die vorgenannten Autoren, gebrauchte.

Vor Anstellung des Hauptversuches wird die zur Verwendung gelangende Testflüssigkeit mit sicher positiven und negativen Kontrollseren geprüft. Der Hauptversuch wird so angesetzt, daß in jedes Röhrchen 2 ccm der Testaufschwemmung gegeben werden, mit denen je 0,02 ccm der zu untersuchenden Seren gut vermischt werden. Die Ablesung geschieht nach üblichem Brutschrankaufenthalt oder nach der beschleunigten Zentrifugiermethode, und zwar makroskopisch.

Im folgenden wird eine Zusammenstellung der von mir ausgeführten, serologischen Untersuchungen, die bisher zur Durchführung gelangt sind, gegeben. Aus der Übersichtstabelle 2 geht hervor, daß 18 Bestände mit insgesamt 6407 Tieren untersucht wurden, von denen 1089, gleich 16,9% positiv reagierten. Bei den Beständen handelt es sich durchaus nicht nur um solche aus der Provinz Sachsen, sondern auch aus anderen Provinzen und Ländern. Ebenso stammte das Material zu den Untersuchungen, über die in der ersten Mitteilung berichtet wurde, aus allen Teilen des Reiches.

Von Rassen ist besonders die der Leghorn, also die in den Farmen dominierende, beteiligt. Der Betriebsart nach handelte es sich größtenteils um Farmen. Da diese künftig mit ihren hochwertigen, leistungsfähigen Zuchtprodukten die jetzigen schlecht und zu ungünstigen Jahreszeiten legenden Hühner der ländlichen Geflügelhaltungen ersetzen sollen, ist die Sanierung der Farmen dringend erforderlich. Es sind aber auch schon Gutsbetriebe verseucht, worauf ich gelegentlich der 4. Fachtierärztetagung in Jena hingewiesen habe.

Tabelle 2. *Untersuchte Bestände bis 20. I. 1928.*

| Nr. | Bestand | Zahl der Tiere | Positiv reagierten | % | Rasse | Betriebsart |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | M. . . . . | 756 | 435 | 57,0 | Leghorn, Ital. und Rhodeländer | Farm |
| 2 | W. . . . . | 118 | 60 | 50,0 | Reichshühner, Ital. und Mischrasse | Gutsbetrieb |
| 3 | W. (Stichproben) | 64 | 1 | 1,5 | Leghorn | Farm |
| 4 | P. . . . . | 20 | — | — | Reichshühner | ? |
| 5 | G. . . . . | 45 | 8 | 17,7 | Barnevelder | ? |
| 6 | C. . . . . | 1155 | 172 | 14,8 | Legh., Ital., Steirer | Farm |
| 7 | Gi. . . . . | 807 | — | — | Leghorn | Farm |
| 8 | M. . . . . | 1475 | 205 | 13,8 | Leghorn, Italiener | Farm |
| 9 | B. . . . . | 196 | 57 | 29,0 | Leghorn | ? |
| 10 | Wettlegen . . . | 230 | 5 | 2,1 | Leghorn, Rhodeländer, Italiener usw. | — |
| 11 | Vi. . . . . | 24 | — | — | ? | ? |
| 12 | Vo. . . . . | 208 | 9 | 4,3 | Leghorn | ? |
| 13 | B. . . . . | 249 | 32 | 12,9 | Leghorn | Farm |
| 14 | W. . . . . | 451 | 39 | 8,6 | Leghorn | Farm |
| 15 | S. . . . . | 402 | 55 | 13,6 | Leghorn | Farm |
| 16 | L. (Stichproben) | 7 | — | — | ? | ? |
| 17 | D. . . . . | 45 | 4 | 8,8 | Leghorn | Farm |
| 18 | B. . . . . | 155 | 7 | 4,5 | ? | ? |
| | | 6407 | 1089 | 16,9 | | |

Mit 2 Ausnahmen haben stets weniger als 50% der Tiere positiv reagiert. Freie Bestände fand ich nur 4mal, dabei handelte es sich einmal um eine recht große Farm.

Theoretisch müßten die beiden Bestände, in denen außergewöhnlich viel positiv reagierende Tiere zur Feststellung kamen, auch außergewöhnlich hohe Aufzuchtsverluste gehabt haben. Und so war es auch in der Tat! In beiden Betrieben mußte mitten in der Brutsaison mit Brüten aufgehört werden, da es nicht mehr gelang, Kücken am Leben zu erhalten. Die Untersuchungen in den Beständen selbst konnten in beiden Fällen von mir vorgenommen werden, nachdem schon vorher bei dem Laboratorium eingesandten Kücken bakterielle Kückenruhr festgestellt worden war.

Fall 1, der gleichzeitig der erste in Deutschland durch die Agglutinationsprobe untersuchte Geflügelbestand ist, soll im folgenden näher erörtert werden. Es handelte sich um insgesamt 756 untersuchte Tiere, von denen 435, gleich 57%, positiv reagierten. Bei der Einteilung in alte (2jährige) und junge (Brut des Untersuchungsjahres) Tiere ergab sich folgende Tab. 3.

*Tabelle 3.*

| Rasse | Geschlecht | Zahl | Reaktion negativ | Reaktion positiv | % krank |
|---|---|---|---|---|---|
| | | *1. Alte Tiere.* | | | |
| Leghorn | Hähne . . . | 11 | 6 | 5 | 45,4 |
| „ | **Hühner . .** | **234** | **4** | **230** | **98,2** |
| Rhodeländer | Hähne . . . | 2 | — | 2 | 100 |
| „ | Hühner . . . | 6 | — | 6 | 100 |
| Italiener | Hähne . . . | 5 | — | 5 | 100 |
| „ | Hühner . . . | 143 | 60 | 83 | 58,0 |
| | | 401 | 70 | 331 | 82,5 |
| | | *2. Jungtiere.* | | | |
| Leghorn | Hähne . . . | 12 | 12 | — | 0 |
| „ | Hühner . . . | 231 | 191 | 40 | 17,3 |
| Rhodeländer | Hähne . . . | 1 | — | 1 | 100 |
| „ | Hühner . . . | 106 | 43 | 63 | 59,4 |
| Italiener | Hühner . . . | 5 | 5 | — | 0 |
| | | 355 | 251 | 104 | 29,5 |
| 1. und 2. Total . . . . . | | 756 | 321 | 435 | 57,0 |

Gebrütet wurde fast ausschließlich mit Eiern von Leghornhennen, die zu 98,2% positiv reagiert haben. Diese Prozentzahl war so hoch, daß nach der Untersuchung von 234 Leghornhühnern abgebrochen wurde. Die Verluste in der Aufzucht waren entsprechend. Insgesamt sind 6000 Kücken an Kückenruhr eingegangen, von den ersten Bruten waren Hunderte von Kümmerern neben gesund aussehenden Tieren noch am Leben, aber von 355 äußerlich unverdächtigen dieser Jungtiere wiesen 104, gleich 29,5%, eine positive Reaktion auf.

Im Fall 2 war beabsichtigt, die im Gutsbestand vorhandenen Italiener und Kreuzungstiere durch Reichshühner zu ersetzen. Gebrütet wurde mittels Maschine. Da die Kückenverluste bald sehr groß waren und Kückenruhr von uns festgestellt wurde, wünschte der Besitzer die Blutuntersuchung. Das Ergebnis zeigt Tab. 4.

Tabelle 4. *Alte Tiere.*

| Rasse | Geschlecht | Zahl | Reaktion negativ | Reaktion positiv | % krank |
|---|---|---|---|---|---|
| a) Reichshühner . . . . . | | 50 | 18 | 32 | 64,0 |
| b) Italiener . . . . . | | 41 | 23 | 18 | 43,9 |
| c) Kreuzungstiere . . . . | | 27 | 17 | 10 | 37,0 |
| | | 118 | 58 | 60 | 50,0 |

Es geht daraus hervor, daß am stärksten verseucht die Reichshühner, weniger stark die Italiener und am wenigsten die Kreuzungstiere waren. Vielleicht darf dieser Befund so ausgelegt werden, daß auch erwachsene Tiere sich infizieren können, da vor der Einstellung der Reichshühner nie Fälle von Kückenruhr beobachtet wurden.

Von den 500 geschlüpften Kücken waren zur Zeit meiner Besichtigung des Bestandes schon etwa 450 eingegangen und unter dem überlebenden Rest waren weitere erkrankte Tiere vorhanden.

Zusammenfassend läßt sich über beide Bestände sagen, daß die Kückenverluste vollkommen dem serologischen Befund entsprachen.

Von den übrigen Beständen der Tab. 2 sind uns noch von einigen nähere Einzelheiten bekannt. So handelt es sich bei Nr. 5 um Jungtiere, die in ihrer Kückenzeit einen schweren Seuchengang von Kückenruhr, die durch aus der Rheinprovinz bezogene Barnevelder Kücken zum Ausbruch gekommen war, überstanden hatten. Von der Farm 3 wissen wir, daß trotz der geringen Zahl reagierender Tiere ruhrkranke Kücken geliefert worden sind. — Das Material des Bestandes 13 stammte aus dem Betriebe Nr. 8. Die Prozentzahlen der positiv reagierenden Tiere differieren daher nur wenig. Von der Farm 8 habe ich selbst eine Reihe von Kücken, die als Eintagskücken an andere Betriebe geliefert worden waren, untersucht und mit bakterieller Kückenruhr behaftet gefunden. Auch in der Farm selbst sollen die Aufzuchtverluste beträchtlich gewesen sein.

Besonderes Interesse beansprucht die Farm 6. In dieser waren die Kückenverluste nur gering und erreichten längst nicht die noch als „normale Kückensterblichkeit" angesehenen 10%. Anders verhält es sich aber mit den aus diesem Betriebe verkauften Eintagskücken. Unter diesen ist sehr häufig Kückenruhr in unserem Laboratorium festgestellt worden. Erst ziemlich spät gelang es uns auch bei schon etwa 4 Wochen alten Kücken aus der Farm selbst subakute bis chronische Formen der Kückenruhr mit letalem Ausgang festzustellen.

Auffallend war, daß die Jungtiere stets weniger positiv reagierende Tiere aufzuweisen hatten, als die älteren Jahrgänge. Die meisten Betriebe verfügen allerdings nicht über genügend Jahrgänge, um dahingehende Untersuchungen anzustellen. Die folgende Tabelle aus einem alten Zuchtbetrieb veranschaulicht, daß, je älter die Tiere sind, sich desto mehr positiv reagierende finden.

*Tabelle 5.*

| | Negativ | Positiv | % krank |
|---|---|---|---|
| 1922 | 7 | 7 | 50,0 |
| 1923 | 2 | 1 | 33,0 |
| 1924 | 40 | 22 | 35,0 |
| 1925 | 75 | 46 | 38,0 |
| 1926 | 197 | 43 | 17,0 |
| 1927 | 491 | 47 | 8,0 |
| | 812 | 166 | 16,9 |
| | 978 Tiere | | |

Wenn auch naturgemäß die ältesten Jahrgänge nur mit wenigen Individuen vertreten sind, so dürften die Zahlen doch den tatsächlichen Verhältnissen sehr nahe kommen.

*Präcipitation.*

Zu Vergleichszwecken habe ich auch häufig die Präcipitation der zu untersuchenden Sera mit herangezogen. In allen Fällen ergab sich bei den agglutinationspositiven Seren ein sehr schnelles Auftreten des Präcipitationsringes bei der Schichtprobe. Einzelne Sera ergaben deutliche Präcipitation noch in einer Verdünnung 1:20. Als Antigen diente ein wässeriger, klar zentrifugierter Bakterienextrakt. Der Extrakt zeigte Ringbildung noch bei einer Verdünnung 1:50 und nach 2 Stunden auch bei einer Verdünnung 1:100.

*Tabelle 6.*

| Serum | Agglutination | Präcipitation | Serum | Agglutination | Präcipitation |
|---|---|---|---|---|---|
| E I | — | — | d 190 | 800 | +++ |
| e 21 | 1600 | +++ | d 210 | 3200 | +++ |
| e 23 | 800 | +++ | d 218 | 800 | ++ |
| e 24 | 1600 | +++ | d 753 | 800 | +++ |
| e 126 | 800 | +++ | d 772 | 3200 | +++ |
| e 285 | 400 | ++ | h 22 | 800 | +++ |
| d 75 | 800 | ++ | h 26 | 3200 | +++ |
| d 98 | 3200 | +++ | h 105 | 3200 | ++ |
| d 113 | 400 | + | h 115 | 800 | ++ |
| d 131 | 3200 | +++ | h 124 | 3200 | + |
| d 186 | 1600 | +++ | h 797 | 3200 | ++ |

Aus dieser, einer gewöhnlichen Massenuntersuchung entnommenen Tabelle ergibt sich, daß die Ergebnisse der Präcipitation und Agglutination ungefähr gleich sind.

Verschiedentlich ist über Versuche berichtet worden, das Eiereiweiß zur Anstellung serologischer Reaktionen zu verwenden. Für die Agglutination ist man davon wieder abgekommen. Versuche über Präcipitationen sind meines Wissens weder mit Blutserum noch Eiereiweiß veröffentlicht worden. Nach einigen Vorversuchen zeigte sich das in den frisch entleerten Eischalen zurückbleibende Eiweiß, das besonders leichtflüssig ist, zur Anstellung der Versuche geeignet. Beim Überschichten von solchem Eiweiß mit Bakterienextrakt bildeten sich bei Eiern von agglutinationspositiven Hühnern scharfe Präcipitationsringe, bei solchen von negativen Tieren dagegen nicht. Die Reaktion war nach 15—30 Min. deutlich. Nach 18 Stunden war die Reaktion bei Eiereiweiß agglutinationsnegativer Tiere noch negativ.

Die Kontrollen mit Eiweiß gesunder Hühner und Extraktionsflüssigkeit fielen negativ aus. Trotz dieser günstigen Ergebnisse sind weitere Versuche nicht angestellt worden.

*Tabelle 7.*

| Eiweiß vom Tier | Agglutination des Blutes | Präcipitation des Eiweiß nach | | |
|---|---|---|---|---|
| | | 15 Min. | 30 Min. | 18 Std. |
| 115 | +++ | ± | + | +++ |
| 136 | +++ | + | +++ | +++ |
| 220 | +++ | + | ++ | +++ |
| 255 | + | + | ++ | +++ |
| 256 | +++ | + | ++ | +++ |
| 200 | ++ | + | +++ | — |
| 175e | + | + | +++ | — |

Über die Auswirkung der Blutuntersuchungen in den einzelnen Beständen wird nach Abschluß der nächsten Brut- und Aufzuchtperiode in einer weiteren Mitteilung berichtet werden. Bei der Gelegenheit wird auch auf die Veröffentlichungen derjenigen amerikanischen Autoren, die Mängel an der Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe festgestellt haben, näher eingegangen werden.

## Schrifttum.

*Bransfield* (1926), Control of bacillary white diarrhoea 1925—1926. Bull. Nr. 35. Massachusetts Agr. Exp. Station. — *Detre, L.* (1926), Immunisierungsverhältnisse bei Vögeln. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. 2, Ref. **82**, H. 19/20. — *Beach, J. R.*, and *S. B. Freeborn* (1927), Diseases and parasites of poultry in California. Berkeley (Calif.). — *Bittner, H.* (1927), Die Anatomie der zur Blutentnahme geeigneten Stellen beim Hausgeflügel. Berlin. tierärztl. Wochenschr. Nr. 34. — *Martin* and *Olney* (1927), A more refined method for obtaining blood from fowls for serologic work. Journ. Americ. Vet. Med. Ass. **70**, Nr. 5. — *Mathews* (1926), Obscured reactions in the agglutination tests for bacillary white diarrhea. — *Beach, J. R.*, and *S. Ter-Michaelian* (1927), The elimination of cloudy reactions by the use of formalin as a preservative for bacterium pullorum antigen. Hilgardia **2**, Nr. 15.

(Aus dem Anatomischen Institut der tierärztlichen Fakultät der Universität München. — Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Stoss*.)

# Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes.

Von

**Wilhelm Christnach.**

Mit 25 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 24. Dezember 1927.*)

## Einleitung.

In seinem Buch „Über die Reitkunst" erkennt schon *Xenophon*[3] (geb. 434 v. Chr.) den Wert der Extremitäten für den Gebrauch des Pferdes in nachstehenden Worten: „Was nun den Körper betrifft, so bemerken wir, daß man zuerst sein Augenmerk auf die Füße zu richten hat. Denn wie ein Haus rein zu nichts taugen würde, wenn der Oberbau zwar ganz schön, der Grund aber nicht gehörig beschaffen wäre, so würde auch ein Kriegsroß durchaus nichts taugen, wenn es sogar alle sonstigen guten Eigenschaften besäße, aber schlecht auf den Beinen wäre; von keiner seiner guten Eigenschaften würde man ja Gebrauch machen können."

Auch heute noch ist in der Pferdebeurteilung und für den Wert eines Tieres die Stellung und der Bau seiner Extremitäten von der allergrößten Bedeutung. Diejenige Stellung der Extremitäten, die den an das Pferd gestellten Anforderungen am besten entspricht und den Körper am zweckmäßigsten unterstützt, nimmt man als Normalstellung an. Abweichungen von dieser Normalstellung kommen naturgemäß sehr häufig vor, sind aber meist nicht von besonderer Bedeutung. Doch trifft man manchmal auch größere Abweichungen an, die dann den Wert des Tieres bedeutend mindern können. Zu erwähnen sind in dieser Hinsicht an der hinteren Extremität 2 unregelmäßige Stellungen, die Kuhhessigkeit und die Faßbeinigkeit.

Die normalen Stellungen der Pferdeextremitäten und ihre Gelenke wurden durch *A. O. Stoss*[20] in seiner Arbeit „Anatomie und Kinematik der Pferdeextremitäten" aufs genaueste untersucht und beschrieben. Es wird nun auch von Interesse sein, eine anormale Stellung einer Pferdeextremität und ihre Gelenke zu untersuchen, denn diese

Stellungen spielen bei der Pferdebeurteilung und für den Hufbeschlag eine große Rolle.

Im folgenden soll die o- oder faßbeinige Stellung des Pferdes näher untersucht und beschrieben werden.

## I. Allgemeines über die Faßbeinigkeit.

Die Faßbeinigkeit eines Pferdes wird allgemein als eine anormale Stellung der hinteren Extremitäten angesehen. Diese Stellung weicht von der regelmäßigen oder Normalstellung bedeutend ab. Was unter einer Normalstellung beim Pferde zu verstehen ist, finden wir in den Werken von *Schwyter*[22], *Zschokke*[25] und anderen Autoren. *Schwyter*[22] hat die Literatur darüber in seinem Werke: „Die Gestaltsveränderung des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart" zusammengestellt. Nach *A. O. Stoss*[20] u. a. befindet sich die Hintergliedmaße in der Normalstellung, wenn das vom Hüftgelenk gefällte Lot auf die Mitte der Sohlenfläche des Hufes trifft. „In der Normalstellung sind die einzelnen Gliedmassenknochen unter bestimmten, allerdings individuellen Schwankungen unterworfenen Winkeln aneinandergereiht."

Nach *Duerst*[4] trifft bei Normalstellung der Hinterglieder von hinten gesehen die von der Mitte des Sitzbeinhöckers gefällte Vertikale auf das distale Ende der Tibia und teilt das Sprunggelenk, die Hinterröhre, Köte, Fessel und den Huf in einigermaßen gleiche Teile.

Nach *Gutenäcker-Moser*[9] decken die Vordergliedmaßen die Hintergliedmaßen und umgekehrt.

Eine Abweichung von dieser Normalstellung der hinteren Extremität des Pferdes ist die Faßbeinigkeit.

Hierbei (*Duerst*[4]) erscheinen die Sprunggelenke nicht nur normal, sondern das Fersenbein wird durch die Torsion im Gelenke seitlich auswärts gerichtet. Die Torsion im Tarsalgelenk dreht die Hufe gegeneinander, wodurch eine zehenenge Stellung entsteht. Ähnlich äußern sich *Born* und *Möller*[1], *Nathusius*[13], *Schönbeck*[18], *A. Lungwitz*[10], *Moser*[9].

Von Autoren, die über Exterieur des Pferdes geschrieben haben, wird zwar immer die Kuhhessigkeit erwähnt, dagegen die Faßbeinigkeit manchmal nicht (*Gmelin*[8]). Die Faßbeinigkeit kommt viel öfter vor als die Kuhhessigkeit. *Schwyter* fand bei 100 *schweren* Zugpferden an den Hintergliedmaßen folgende Stellungsverschiedenheiten:

| | Gerade | unrein bodeneng | unrein bodenweit | kuhhessig | faßbeinig |
|---|---|---|---|---|---|
| | 16 | 60 | 1 | 4 | 19 |
| in Prozenten: | | 60 | 1 | 4 | 19 |

Bei 200 längere Zeit im Dienst gestandenen Kavalleriepferden beobachtete *Schwyter* an den Hintergliedmaßen nachfolgende Stellungsverschiedenheiten:

| | Gerade | unrein bodeneng | unrein bodenweit | kuhhessig | *faßbeinig* |
|---|---|---|---|---|---|
| | 26 | 132 | 11 | 13 | 18 |
| in Prozenten: | | 66 | 5,5 | 6,5 | 9 |

*Nikolas*[4] fand 48% der Pferde säbelbeinig, 2,6% kuhhessig, 20% faßbeinig. Faßbeinige Stellung kommt mithin öfter als die kuhhessige vor, und zwar am häufigsten bei schweren Schrittpferden.

## II. Eigene Untersuchungen.

### 1. Untersuchungen am lebenden Pferd.

Zur Untersuchung stand mir ein mittelschweres Arbeitspferd mit ausgesprochener faßbeiniger Stellung der hinteren Extremitäten zur Verfügung. Das Pferd, etwa 13 Jahre alt, schien nur als Schrittpferd im schweren Zuge verwandt worden zu sein.

Abb. 1. Faßbeiniges Pferd im Stand der Ruhe von hinten.

Abb. 2. Dasselbe im Schritt mit eingezeichneten Knochenschaftachsen.

*Stand der Ruhe:* Sowohl bei der Besichtigung von vorne als von hinten deckten die Hintergliedmaßen die vorderen Extremitäten zum größten Teil nicht (Abb. 1).

*Musterung im Trab:* Das Pferd zeigte ein leichtes Einfallen der linken hinteren Extremität mit stärkerem Hufschlag (Lahmheit hinten rechts). Untersuchung auf Spat positiv. Bei der späteren Präparation der betreffenden Stelle waren Knochenauftreibungen zu finden. Außerdem zeigte das Pferd bei der Musterung im Trab ein leichtes gegenseitiges Streichen der hinteren Extremitäten.

*Musterung im Schritt:* Kein Streichen. Die Gliedmaßen wurden in einer Schleuderbewegung, d. h. in einem Bogen, von der Phase des Abschwunges ausgehend

nach außen und wieder nach innen vorgeführt. Dabei war der von der rechten Extremität beschriebene Bogen größer, als der der linken. Auch wurde die rechte Extremität während der Vorwärtsführung etwas um die linke, stützende herumgeführt, so daß ein annähernd kreuzender Gang entstand.

Beim Fußen der Extremität sah man, daß zuerst der äußere Tragrand den Boden berührte und der Trachtenteil nachfolgte. Bei der einsetzenden vollkommenen Belastung (Stützung) des Hufes entstand eine Drehung der ganzen Extremität und besonders des Sprunggelenkes nach außen. Diese Drehbewegung des Sprunggelenkes während der Belastung verlieh dem ganzen Gang des Tieres etwas Schleppendes, Mähendes und deshalb besonders Auffallendes. Von 2 Lichtbildern, die ich Herrn Prof. *Moser* verdanke, fertigte ich Skizzen an, zeichnete von der Mitte des Sitzbeinhöckers ausgehend eine Linie ein, die den Sitzbeinhöcker mit der Kniekehle verbindet, zur Mitte des Sprunggelenkes weiterverläuft und dann die Hinterröhre, den Fessel und Huf in gleiche Teile teilt. Diese Linie läuft bei der normalen Stellung senkrecht nach unten.

In unserem Falle weicht sie aber, wie aus Abb. 2 ersichtlich, von einer geraden wesentlich ab und bildet eine nach außen im Knie- und Sprunggelenk geknickte Linie. Beide hinteren Zehenachsen, von der Seite gesehen, verliefen gerade, die Krone fiel nach außen etwas ab. Die äußere Wand war mithin etwas niederer und steiler als die innere (wie bei der bodenengen Stellung).

Am *aufgehobenen Fuß* zeigte sich dies noch besser. Auch wies die äußere Wand weniger Tragrandbogen als die innere auf, sodaß man den Huf der faßbeinigen Stellung als einen Schiefhuf ansehen kann.

Bei der Beurteilung des abgenommenen Eisens läßt sich stärkere Abnützung (Abschwungsreibung) der äußeren Vorderwand deutlich erkennen.

### 2. Untersuchungen an den präparierten Extremitäten.

#### *a) Stärke der Gelenkbänder.*

Da das Pferd als Material für die Präparierübungen diente, mußten die beiden hinteren Extremitäten abgetrennt werden, sodaß die Untersuchungen über die Mechanik im Hüftgelenk hinfällig wurden. Nach der Präparation der Muskeln wurden diese entfernt und die Gelenkbänder der beiden Extremitäten näher untersucht.

Auffallend war die Stärke des aus der Fossa capitis des Oberschenkelbeines herausragenden Ligamentum teres. Es war rechts stärker verdickt als links. An der rechten Extremität fand ich das Ligamentum teres fast daumendick, während es normal nur die Stärke eines kleinen Fingers hat (*Schmalz*[16]).

Die Verstärkung dieses Bandes kann man sehr gut mit der stärkeren Inanspruchnahme des Hüftgelenkes bei der Faßbeinigkeit erklären. Wie ich schon bei der Beurteilung im Gang erwähnt habe, fand jedesmal beim Durchtreten der Extremität eine Einwärtsdrehung des Hufes (Pronation) statt. Das Hüftgelenk wird bei den normalen Stellungen in der Hauptsache als Wechselgelenk für Beugung und Streckung gebraucht; bei der

faßbeinigen Stellung wird es durch die hinzukommende Seitenbewegung (Pronation) mehr als Kugelgelenk benützt, das Ligamentum teres bei der Seitenbewegung stärker in Anspruch genommen.

Auch bei den beiden nächstfolgenden Gelenken fand ich, daß diejenigen Gelenkbänder, welche infolge der unregelmäßigen Stellung der Extremitäten bei der Bewegung stärker in Anspruch genommen wurden, auch stärker entwickelt waren. So war am Kniegelenk von den kollateralen Bändern des Femoro-Tibialgelenkes das laterale auffallend verdickt. Mehr als normale Dicke zeigten auch die beiden gekreuzten Bänder. Bei den Kniescheibenbändern konnte man sowohl bei den 3 geraden als bei den Seitenbändern eine wesentliche Abweichung von der normalen Entwicklung nicht wahrnehmen.

Beim Sprunggelenk war lateral sowohl das lange, als auch die kurzen Seitenbänder stärker entwickelt als die entsprechenden medialen Bänder. Am rechten Sprunggelenk konnte ich Exostosen am Os centrale und Os tarsale I und II sehr deutlich erkennen (Spat). Daß der Spat eine häufige Begleiterscheinung der Faßbeinigkeit ist, wurde schon von mehreren Autoren beobachtet (*Disselhorst*[2], *Fröhner* und *Eberlein*[7]). Daraus ersieht man, daß die faßbeinige Stellung mit ihrer eigenartigen Gangart zur Entwicklung des Spats von großer Bedeutung ist und diese Stellung von einzelnen Autoren, vielleicht mit Recht, so scharf verurteilt wird, daß sie glauben, Tiere mit faßbeiniger Stellung von der Zucht ausschließen zu müssen (Vererbung der angeborenen Skelettverhältnisse).

Bei der Untersuchung der folgenden Gelenke fand ich, daß die Bänder am Fessel- und Krongelenk im allgemeinen recht stark entwickelt waren und beiderseits ziemlich gleichen Durchmesser aufwiesen.

### *b) Stärke der Gelenkknorpel.*

Die Feststellung der Stärke der Gelenkknorpel war dadurch ziemlich beeinträchtigt, daß für die später zu bestimmende Gelenkmechanik die Gelenke im natürlichen Zusammenhang bleiben mußten.

Auf folgende Weise suchte ich mir zu helfen. Etwa in der Mitte eines jeden Knochenkörpers schnitt ich um den Knochen ringsherum eine kleine Rille ein. An dieser Rille bezeichnete ich wiederum einzelne Stellen, die ich zu den Messungen benötigte. Von den so gekennzeichneten Meßpunkten aus stach ich dann jeweils die Knochenlänge mitsamt dem darauf gelagerten Knorpel nach dem proximalen oder distalen Ende mit einem Meßzirkel ab.

Nachdem ich die anderen Versuche und Messungen beendet hatte, entfernte ich den jetzt schon etwas eingetrockneten Knorpel. Dann maß ich, von der markierten Meßstelle ausgehend, die Knochenlänge distal und proximal ohne Knorpelüberzug. Aus der Differenz der 1. und 2. Messung ergab sich die Knorpelstärke. Soweit möglich, wurde diese auch durch direkte Messung bestimmt.

Meine Messungen ergaben bei allen Gelenkflächen eine größere Knorpelstärke als die von *Senn*[19] angegebenen. Die Knorpelstärke

des Femurkopfes war besonders groß und zwar in der Nähe des Zentrums um 0,2—0,3 mm mehr wie die von *Senn*.

Im Kniegelenk zeigte der Condylus medialis des Femur in der Mitte eine um 0,2 mm größere Knorpeldicke als der Condylus lateralis. An der Tibia war die Knorpelstärke des lateralen Condylus 0,3 mm kleiner als die des Condylus medialis. Die Knorpelstärke der beiden medialen Condylen des Femur und der Tibia war also größer als der Knorpelüberzug der lateralen Condylen.

Die beiden Condylen des Os femoris sind immer stark gewölbt, während die Tibia fast ebene Gelenkflächen hat. Diese Inkongruenz wird bekanntlich ausgeglichen durch Faserknorpelscheiben, den Meniscus lateralis und medialis. Sie haben eine ausgehöhlte femorale und eine fast ebene tibiale Fläche. Sie verhalten sich gegenüber dem knorpeligen Überzug des Gelenkes umgekehrt, indem sie gegen außen dick sind und nach der Mitte zu in einen dünnen scharfen Rand auslaufen. Diese Zwischenknorpel fand ich besonders breit und den äußeren Rand besonders dick, so daß sie im ganzen eine größere Stärke zeigten als normal.

Beim Sprunggelenk untersuchte ich nur das Rollgelenk, Articulatio talocruralis. Dies ist ein vollkommenes und federndes Wechselgelenk. Die Gelenkvertiefungen der Tibia sowie die Gelenkrolle des Os tarsi tibiale waren von ziemlich gleich starkem Knorpel überzogen, was wohl auf eine ziemlich gleichmäßige Beanspruchung der kongruenten Gelenkflächen schließen läßt. Beim Fesselgelenk fand ich relativ starken Knorpelüberzug.

Was nun die von mir gefundene, im allgemeinen vermehrte Knorpelstärke bei der faßbeinigen Stellung betrifft, muß ich noch erwähnen, daß *Senn*[19] durch seine Messungen beim Pferd und *R. Fick*[6] beim Menschen fanden, daß die Skeletteile immer die Neigung haben, nach und nach vollkommen zu verknöchern, daß also die Knorpelknochengrenze, die Verkalkungszone, immer weiter vorgeschoben wird. Es tritt also mit zunehmenden Alter eine Verminderung des Knorpels ein. Dieses Verknöchern wird zurückgehalten durch Gelenkdruck und Reibung. Auch spielt die Gebrauchsart eine wichtige Rolle zur Erhaltung des Knorpels. So zeigen Pferde mit viel Beweglichkeit einen starken Knorpelüberzug. Das Vorerwähnte scheint meine Befunde, *vermehrte Knorpelstärke bei faßbeiniger Stellung*, besonders am Femurkopf zu begründen. Bei der Vorführung des Pferdes im Schritt konnte man von hinten sehen, daß bei der Belastung der Gliedmaßen eine Drehung nach außen eintrat, das Hüftgelenk und auch die übrigen Gelenke also vermehrt in Anspruch genommen wurden. Gelenkdruck und Reibung hielten wohl die Verknöcherung des Knorpels zurück, und somit war anzunehmen, daß gegenüber den Messungen von *Senn* größere

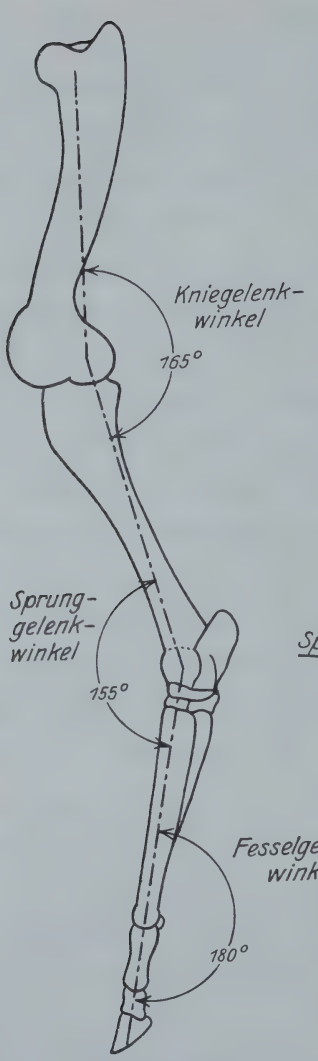



Abb. 3. Seitenansicht der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Streckstellung. •—•—•—• mechanische Längsachsen der Knochen. Traglinie *A—B* und Schaftachsen ausgezogen. *C—C* Tangente an die Kondylenbasis. *D—D* Ebene durch das Fesselgelenk.

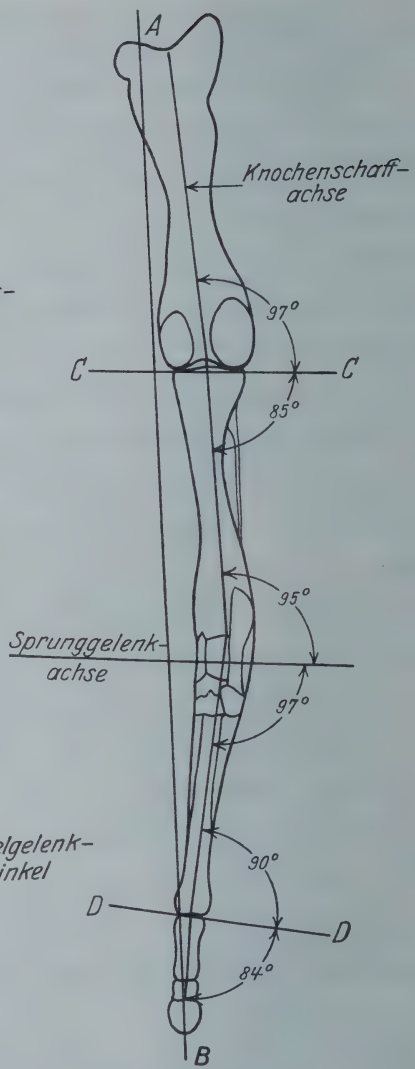



Abb. 4. Rückansicht

Knorpelstärken zu finden seien. *Fick* glaubt ferner, daß die Knorpeldicke bis zu einem gewissen Grade direkt proportional dem Druck sei. *Senn* dagegen ist nicht ganz dieser Ansicht und behauptet: „Die Knorpeldicke ist nicht allein vom Druck abhängig." Ich glaube, daß sowohl Druck als auch vermehrte Bewegung der Gelenke, also beides zusammen, von maßgebendem Einfluß auf die Knorpeldicke sind.

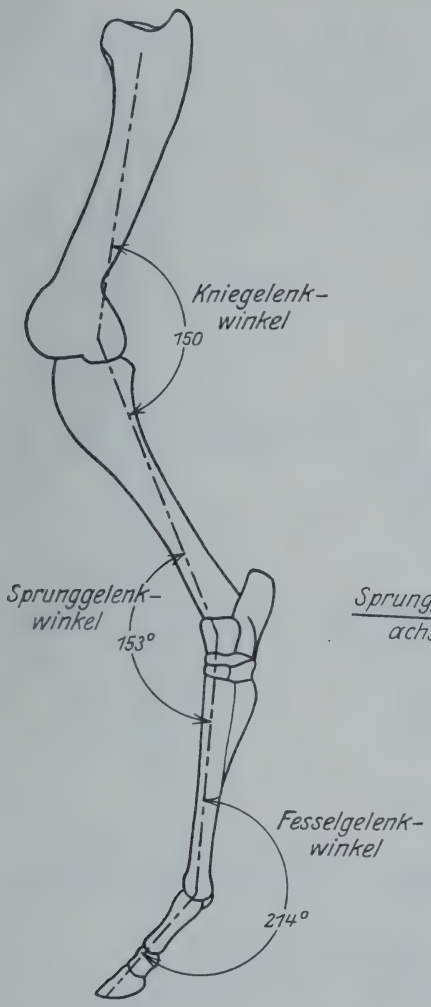



Abb. 5. Seitenansicht der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

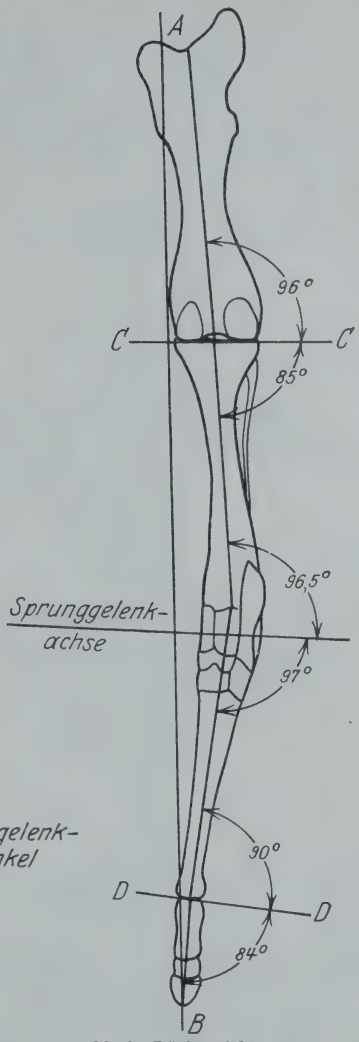



Abb. 6. Rückansicht „Ruhestellung".

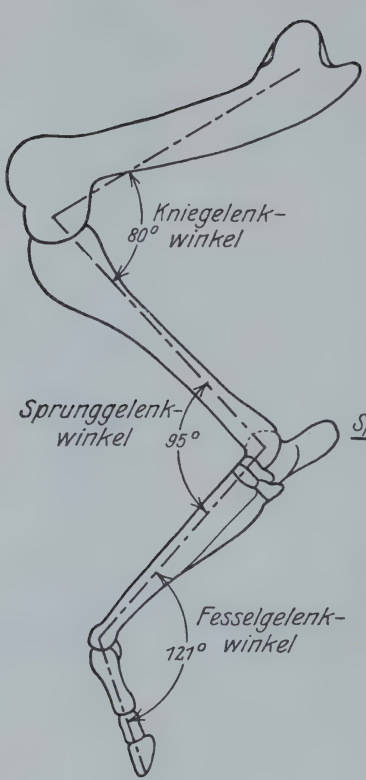
### c) *Stellung der Knochenschaftachsen.*

Um die Knochenschaftachsen bestimmen zu können, nahm ich an den Knochen (Extremität von hinten gesehen) proximal und distal je einen fixen Punkt an. Dabei lag dieser Punkt

am Femur proximal: zwischen Caput femoris und Trochanter major;

distal: zwischen Condylus medialis und Condylus lateralis, in der Fossa intercondyloidea;

an der Tibia proximal: zwischen Condylus medialis und Condylus lateralis;



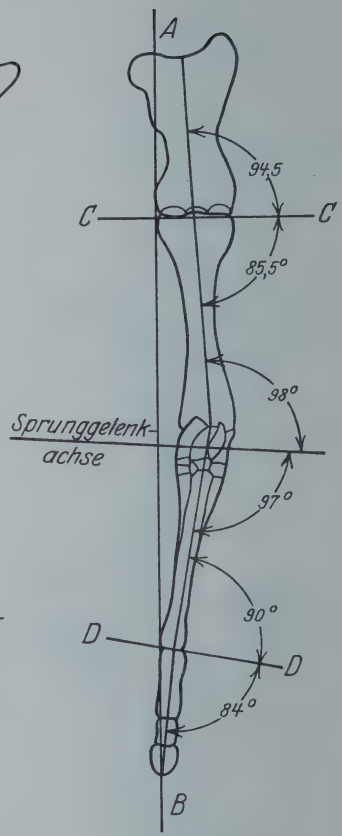




Abb. 7. Seitenansicht Abb. 8. Rückansicht
der rechten hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Beugestellung.
Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

distal: zwischen Malleolus medialis und Malleolus lateralis;
am Metatarsale III mit dem Knochen des Sprunggelenkes proximal: zwischen dem medialen Bandhöcker des Rollbeines und dem Bandhöcker des Fersenbeines, an der medialen Seite des Fersenbeines;
distal: zwischen medialer und lateraler Bandgrube auf der mittleren Rolle des Hauptmittelfußknochens;
an den Zehengliedern proximal: zwischen medialem und lateralem Bandhöcker des Fesselbeines;
distal: in der Mitte der Zehenwand des Hufbeines.

Diese proximal und distal eines Knochens bestimmten Punkte verband ich durch je eine Linie (dünne Schnur), die außen am Knochen verlief. Bei den nachfolgenden Zeichnungen der Extremitäten, von rückwärts gesehen, habe ich diese Linien mit den Knochen auf eine Frontalebene projiziert, sodaß sie mit den wirklichen, im Inneren des Knochens gelegenen Knochenschaftachsen zusammenfallen und dadurch auch die Stellung der wirklichen Knochenschaftachsen in meinen Zeichnungen ergeben. Außerdem zeichnete ich noch die sog. „Traglinie“ (über-

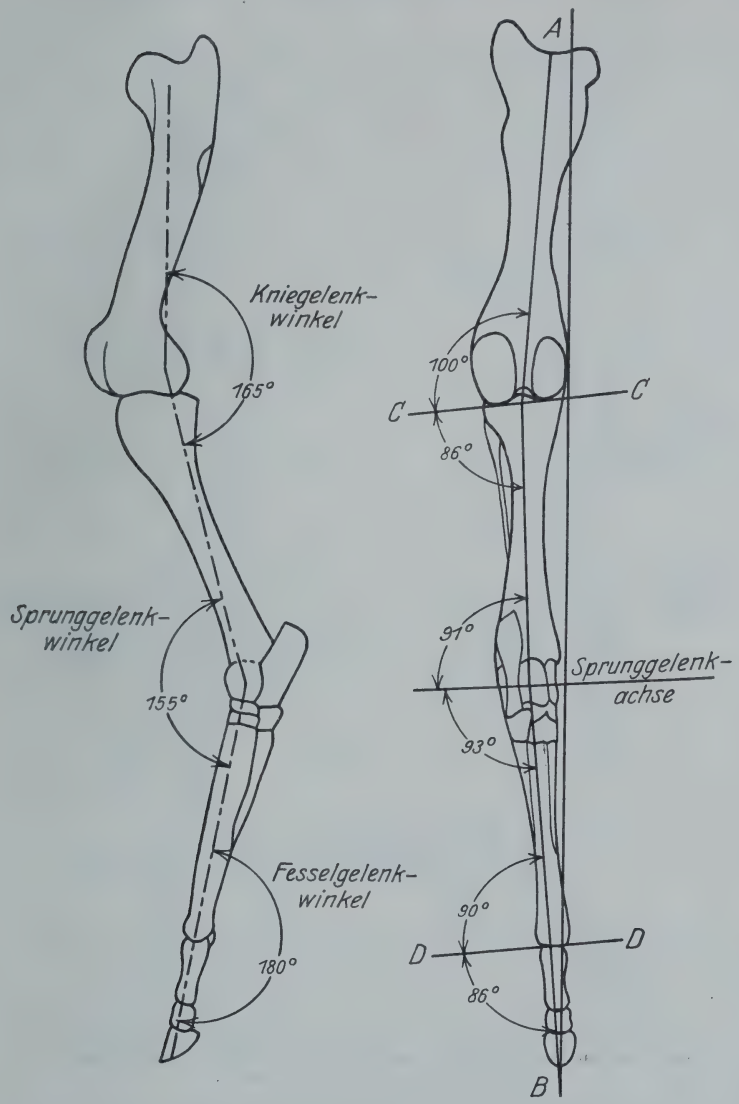



Abb. 9. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Streckstellung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

Abb. 10. Rückansicht

nommen von *A. O. Stoss* nach *Fick*) als Senkrechte *A—B* von der Mitte des Pfannendaches in die Mitte der Sohlenfläche ein. Diese Traglinie ist in Wirklichkeit im Knie-, Sprung- und Fesselgelenk in der Sagittalebene gewinkelt und erscheint nur bei ihrer Projektion auf eine Frontalebene als Gerade.

An meinen Bänderpräparaten maß ich die Stellung der Knochenlängsachsen jeweils bei 3 Extremitäteneinstellungen. Zuerst stellte ich die Extremi-

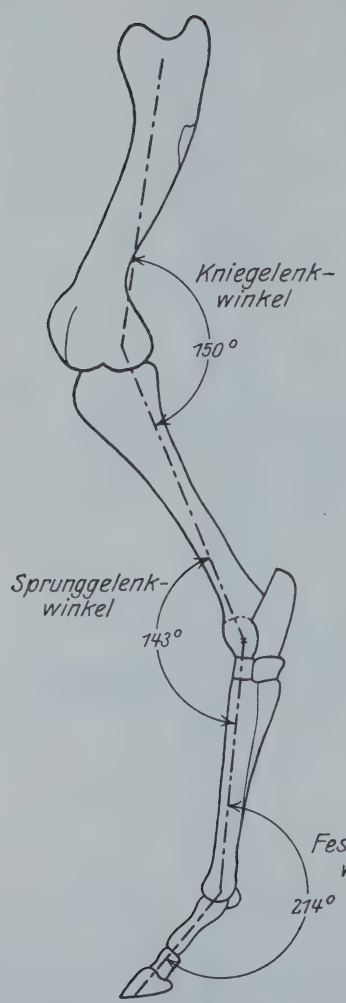



Abb. 11. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung. „Ruhestellung". Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

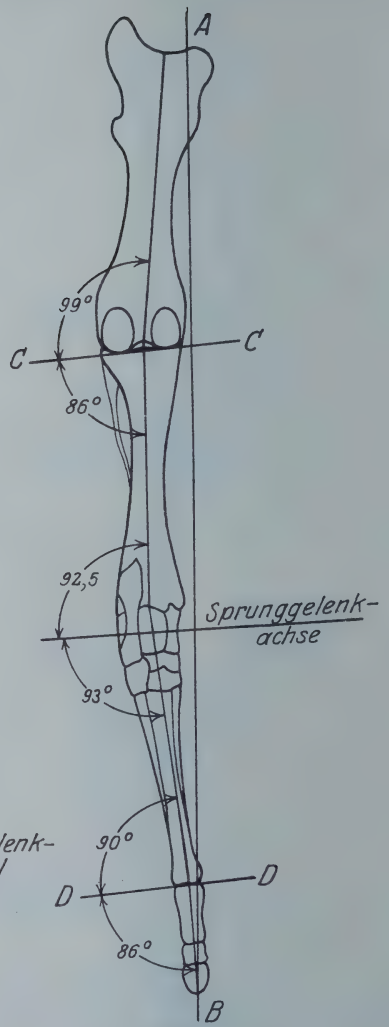



Abb. 12. Rückansicht

täten bei größter Streckung ein (1. Einstellung = Streckstellung, Abb. 3 u. 9). Bei der 2. Einstellung (Ruhe- oder Normalstellung) sind die Gelenkwinkel gleich den Standwinkeln (Abb. 5 u. 11). Als solche nahm ich nach den Angaben von *Schmaltz*[17] für das Kniegelenk einen Winkel von 150°, für das Sprunggelenk 153° und für das Fesselgelenk 214° an.

Bei der 3. Einstellung (Beugestellung, Abb. 7 u. 13) sind die Gelenkwinkel bei der größtmöglichen Beugung der Extremität eingestellt. Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß die Winkel bei der 1. Einstellung am Bänderpräparat größer und bei der letzten Einstellung kleiner sind, als man sie am lebenden Tier beobachten kann, da hier noch die Haut- und Muskelhemmungen hinzukommen.

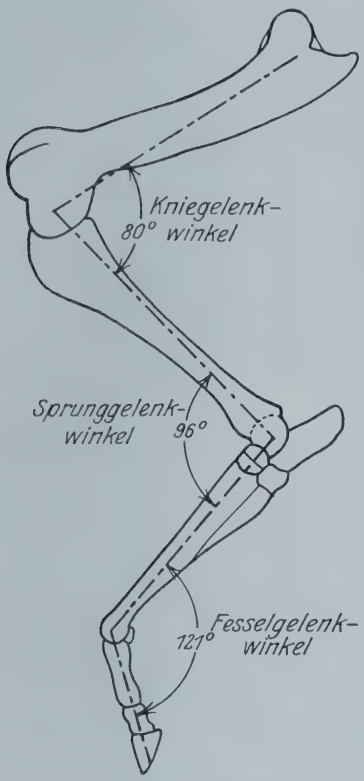



Abb. 13. Seitenansicht der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung in Beugestellung. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

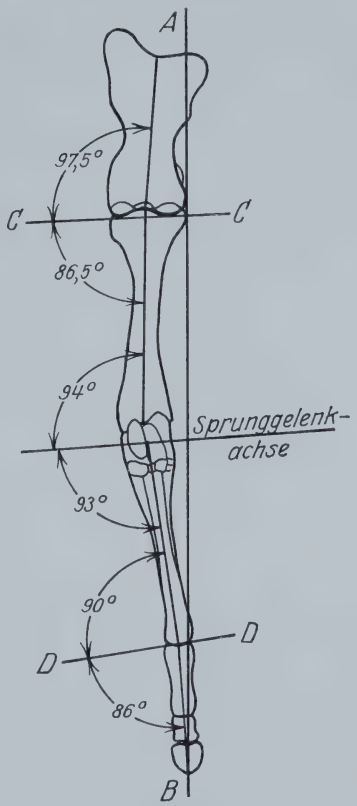



Abb. 14. Rückansicht

Zur Bestimmung der Gelenkwinkel bei den jeweiligen Einstellungen nahm ich an den Knochen lateral verschiedene Punkte an, die auch beim lebenden Tier zu sehen oder leicht zu fühlen sind. So am Femur proximal die höchste Erhebung des Trochanter major und distal den lateralen Bandhöcker. Am Mittelfuß proximal den lateralen Bandhöcker des Rollbeins und distal den lateralen Mittelpunkt der Rolle der Röhre. Diese Punkte fallen annähernd in die Gelenkachsen, und ihre Verbindungslinien stellen die „mechanischen Längsachsen der Knochen" (*Fick, Stoss*) dar, die mit den Schaftachsen meist nicht zusammenfallen.

Als letzter Punkt wurde der Schnittpunkt der seitlich gesehenen Zehenachse mit dem Tragrand angenommen.

Diese Punkte verband ich durch eine dünne Schnur (siehe Abb. 3, 5, 7, 9, 11, 13) und konnte dann die Extremitäten genau einstellen. Bei der größten Streckung (Abb. 3 und 9) erhielt ich im Kniegelenk einen Winkel von 165°, im Sprunggelenk von 155° und im Fesselgelenk von 180°. Die größte Beugung (Abb. 7 und 13) war gegeben bei einem

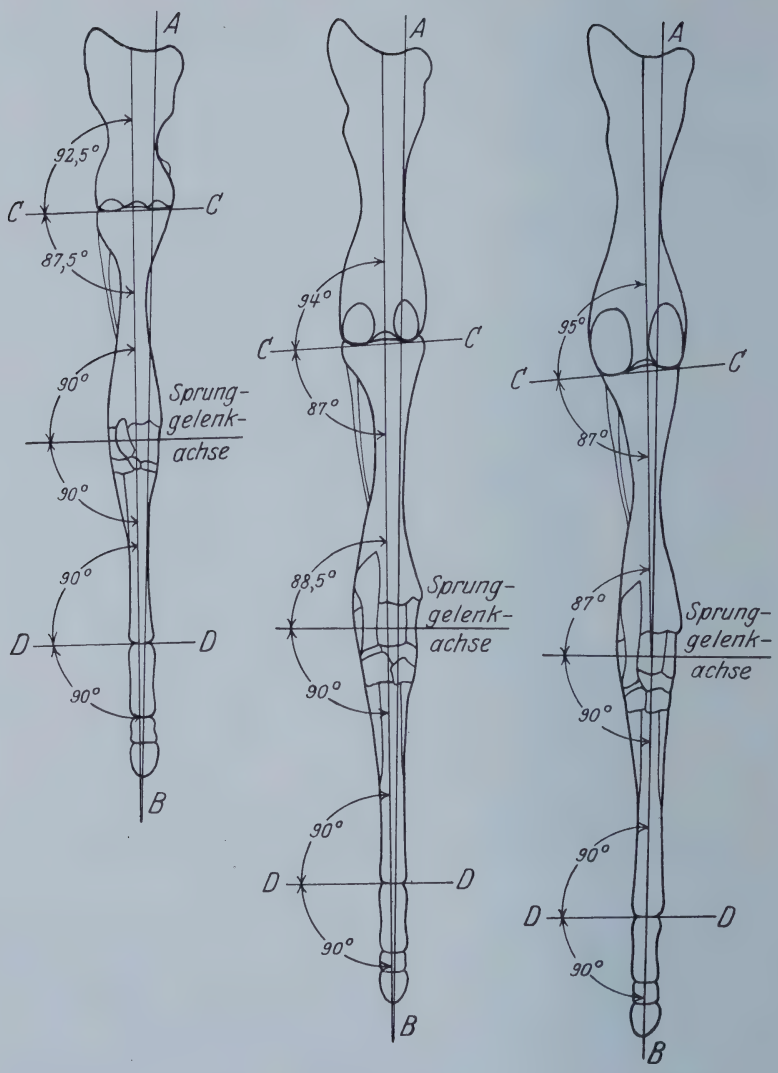



Abb. 15. Beugestellung Abb. 16. Ruhestellung Abb. 17. Streckstellung einer normalen hinteren Extremität in Rückansicht. Bezeichnungen wie in Abb. 3 und 4.

Kniekehlwinkel von 80°, Sprunggelenkwinkel von 95—96° und einem Fesselgelenkwinkel von 121°.

Bei der Projektion der Extremität auf eine Frontalebene bei den 3 Einstellungen verkürzte sich das Projektionsbild von der größten Streckung bis zur größten Beugung um ein Beträchtliches (siehe Abb. 15, 16, 17). Das Verhältnis dieser Verkürzung von der Streckstellung zur

Beugestellung betrug 1:0,738. Die Verkürzung von der Streckstellung zur Ruhestellung liegt nun nicht etwa in der Mitte hiervon, sondern ganz in der Nähe des Wertes bei größter Streckung und verhält sich zu dieser wie 1:0,968. Nehme ich nun statt der Streckstellung die Ruhestellung als Ausgangsstellung an, so verlängert sich die Extremität bis zur Streckstellung im Verhältnis 1:1,033 und verkürzt sich bis zur Beugestellung im Verhältnis 1:0,763.

In den Zeichnungen, Abb. 4, 6, 8, 10, 12, 14, 15, 16, 17 (Extremität von rückwärts gesehen), habe ich, um die Winkelung der Knochenschaftachsen in den Gelenken bestimmen zu können, im Kniegelenk eine Tangente *C—C* an die Kondylenbasis gelegt, im Sprunggelenk dessen Achse eingezeichnet und durch das Fesselgelenk eine zur Frontalebene senkrecht stehende Ebene gelegt derart, daß sie mit der Mittelfußachse einen rechten Winkel bildet und in der Projektion als Linie *D—D* erscheint.

Bei meinen Messungen bestanden auch diese Linien aus je einer dünnen Schnur, mit deren Hilfe ich die Ab- und Adduktionswinkelung genau abmessen konnte.

Den Zeichnungen von den verschiedenen Einstellungen der faßbeinigen Extremitäten habe ich eine Zeichnung der normalen Extremität bei den 3 Einstellungen zum Vergleich hinzugefügt (Abb. 15, 16, 17).

Vergleicht man nun die faßbeinigen Extremitäten (von hinten gesehen) mit denen der normalen Extremität, so kann man deutlich verschiedene große Unterschiede erkennen.

Bei der Streckstellung der normalen Extremität (Abb. 17) verläuft die Femurschaftachse mit der Traglinie fast parallel. Die Tibiaschaftachse nähert sich vom Kniegelenk ab der Traglinie, trifft im Sprunggelenk mit derselben zusammen und bildet mit ihr einen spitzen Winkel von 3°. Die Schaftachsen des Metatarsale III. und der Zehenglieder fallen mit der Traglinie zusammen.

Bei der Streckstellung der *linken* hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung (Abb. 10) entfernt sich die Femurschaftachse bis zum Kniegelenk von der Traglinie um 3 cm. Die Tibiaschaftachse nähert sich bis zum Sprunggelenk wieder um 1,2 cm, ist aber immer noch von der Traglinie 4,8 cm entfernt. Die Schaftachse des Metatarsale III nähert sich weiterhin der Traglinie, ist im Fesselgelenk noch 0,8 cm entfernt, und erst die Schaftachsen der Zehenglieder treffen in der Mitte der Zehenwand des Hufbeins mit der Traglinie unter einem spitzen Winkel von 4° zusammen.

Bei der Streckstellung der *rechten* hinteren Extremität (Abb. 4) sind die Abweichungen noch größer. Die Femurschaftsachse entfernt sich von der Traglinie bis zum Sprunggelenk um 4,2 cm, die Tibiaschaftachse verläuft weiterhin nach außen (um 0,6 cm) und bildet im Sprunggelenk von der Traglinie einen Abstand von 7,8 cm. Die Schaftachse des Metatarsale III nähert sich hingegen recht schnell der Traglinie und

ist im Fesselgelenk nur noch 1,5 cm von dieser entfernt. Die Schaftachsen der Zehenglieder treffen wieder in der Mitte der Zehenwand des Hufbeins mit der Traglinie zusammen und bilden dort mit ihr einen spitzen Winkel von 6°.

Ähnlich verlaufen die Schaftachsen zur Traglinie bei der Ruhe- und Beugestellung, nur kommt hier noch die Bewegungskinematik im Knie- und im Sprunggelenk hinzu (auf diese komme ich später beim Globusphantom näher zu sprechen).

Bemerkenswert ist bei der faßbeinigen Stellung der Winkel, den die Knochenschaftachsen der Zehenlieder mit der Schaftachse des Metatarsale III bilden: Diese beiden Achsen sind im Fesselgelenk zueinander, und zwar medialwärts gebrochen.

Um diese Winkelung genau ablesen zu können, habe ich, wie schon vorher erwähnt, über das Fesselgelenk bei meinen Messungen eine Schnur gespannt, die zur Frontalebene parallel und senkrecht zur Schaftachse der Röhre verläuft. (Siehe auf den Zeichnungen die Linien *D — D*). Hierzu bilden bei der normalen Extremität die Schaftachsen der Zehenglieder wie die des Metatarsale III je einen Winkel von 90°, wurden also nicht gebrochen weder bei der Streck-, Ruhe- noch Beugestellung. Anders verhielten sich die im Fesselgelenk sich treffenden Schaftachsen bei den faßbeinigen Extremitäten.

Zum Vergleiche will ich die gefundenen Werte bei der Streckstellung angeben. Bei der linken hinteren Extremität der faßbeinigen Stellung betrug der Winkel der Schaftachse der Zehenglieder zur Linie *D—D* 86°, der Gesamtwinkel also nur 176° gegen 180° bei der normalen Extremität.

Bei der *rechten* hinteren faßbeinigen Extremität betrug der entsprechende Winkel 84°, also zusammen nur 174°, sodaß der Gesamtwinkel hier 6° kleiner war als normal.

Auch hieraus kann man deutlich die abweichende Stellung der Knochenschaftachsen der faßbeinigen Stellung im Fesselgelenk ersehen. Die große Schrägstellung des Metatarsale III wird also hierdurch etwas ausgeglichen, und die Zehenglieder sind bei der faßbeinigen Stellung nicht allzu schräg zum Boden gerichtet.

Die Stellung der Knochenschaftachsen bei den beiden anderen Einstellungen und den beiden anderen Gelenken (Sprung- und Kniegelenk) kann man deutlich aus den Zeichnungen erkennen. Ich will nun nicht jeden Winkel besonders erwähnen, habe aber die Stellung der einzelnen Knochenschaftachsen in den Gelenken in nachfolgender Tabelle zusammengestellt, so daß auch hier jeder Winkel leicht abgelesen werden kann und der Unterschied zur normalen Extremität gut ersichtlich ist.

Tabelle 1. *Stellung der Knochenschaftachsen in den Gelenken.*

| | *Kniegelenk* | | | *Sprunggelenk* | | | *Fesselgelenk* | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Schaftachse des | | | Tibia | Gesamtwinkel | Metatarsale III | Metatarsale III | Gesamtwinkel | Zehenglieder |
| | Femur zur Genualwkl. | | Tibia | | | | | | |
| | Grad | Grad | Grad | Grad | Grad | Grad | Grad | Grad | Grad |
| | *I. Rechte Extremität der faßbeinigen Stellung.* | | | | | | | | |
| a) | 97,0 | (182) | 85,0 | 95,0 | (192,0) | 97 | 90 | (174) | 84 |
| b) | 96,0 | (181) | 85,0 | 96,5 | (193,5) | 97 | 90 | (174) | 84 |
| c) | 94,5 | (180) | 85,5 | 98,0 | (195,0) | 97 | 90 | (174) | 84 |
| | *II. Linke.* | | | | | | | | |
| a) | 100,0 | (186) | 86,0 | 91,0 | (184,0) | 93 | 90 | (176) | 86 |
| b) | 99,0 | (185) | 86,0 | 92,5 | (185,5) | 93 | 90 | (176) | 86 |
| c) | 97,5 | (184) | 86,5 | 94,0 | (187),0 | 93 | 90 | (176) | 86 |
| | *III. Linke normale Extremität.* | | | | | | | | |
| a) | 95,0 | (182) | 87,0 | 87,0 | (177,0) | 90 | 90 | (180) | 90 |
| b) | 94,0 | (181) | 87,0 | 88,5 | (178,5) | 90 | 90 | (180) | 90 |
| c) | 92,5 | (180) | 87,5 | 90,0 | (180,0) | 90 | 90 | (180) | 90 |

### *d) Bewegung der Gelenke.*

Vergleicht man in dieser Tabelle die Winkel, die die einzelnen Knochenschaftachsen in den Gelenken in der Streck-, Ruhe- und Beugestellung bilden, so kann man die Bewegung der Knochen zueinander im Knie- und Sprunggelenk durch Vergrößerung bzw. Verkleinerung der Gesamtwinkel im Knie- und Sprunggelenk erkennen.

Die Bewegungsmöglichkeiten — Kinematik — der Knochen in den Gelenken kann man aber weit besser feststellen mit Hilfe der für die Verhältnisse bei den großen Säugern von Prof. *A. O. Stoss* konstruierten „Bahnkugel" (Gelenkglobusphantom). Hiermit untersuchte ich denn auch die einzelnen Bewegungen im Knie-, Sprung- und Fesselgelenk, und zwar jedesmal die Streckbeugebewegung, Ab- und Adduction und Längsrotation.

Bei jeder Untersuchung wurde das Knochenstück mit dem konvexen Gelenkkörper als feststehend (Grundglied) angenommen und in einen Schraubstock so eingeschraubt, daß die Gelenkachse im Globus zentriert war und die Gelenkachse in der Richtung der Polachse verlief. Zur Zentrierung der Gelenkachse habe ich das Verfahren nach *Haykraft* und *Zuppinger* angewandt. Am festen (eingeschraubten) Knochenstück (Grundglied) befestigte ich in der Gegend des vermutlichen Drehpunktes ein in kleine Quadrate eingeteiltes Papier. Ein ebenso quadriertes, durchsichtiges Pauspapier war an dem beweglichen Glied so angebracht, daß es das am Grundglied befestigte Papier bedeckte. Bei der Bewegung des mobilen Gliedes verschoben sich die auf das durchsichtige Pauspapier aufgezeichneten Quadrate über die am Grundglied angebrachten Quadrate. Nur an einer Stelle war diese Verschiebung möglichst klein, und diese nahm ich als einen Punkt der Gelenkachse an. Nachdem ich so medial und lateral je einen Punkt bestimmt hatte, stellte ich die in der Mitte der Bahnkugel (Meridianrahmengestell) in der

Drehungsachse des drehbaren Halbkreises befindlichen Schraubenstifte, die die Polachse kennzeichnen, auf beide Punkte ein, sodaß Gelenkachse gleich Polachse war. Die Knochenschaftachse des Bewegungsgliedes wurde durch eine Nadel gekennzeichnet, die bis zur Bahnkugeloberfläche ging und eine genaue Ablesung an der Bahnkugel ermöglichte. Die „Stellung" des beweglichen Gliedes, d. h. die Orientierung um die eigene Längsachse liest man an einer quer zur Längsachse verlaufenden Linie ab. Diese Querlinie ersetzte *A. O. Stoss* bei seinen Versuchen durch einen Kartonstreifen, der am Ende der Nadel angebracht und so eingestellt war, daß er in der Ausgangsstellung in der Meridianebene lag. Den Kartonstreifen ersetzte ich durch einen von mir konstruierten Metallstreifen, auf dem ich gleich einen Winkelmesser anbrachte (siehe nebenstehende Abb. 18).

Abb. 18. „Bahnkugeln" mit dem von mir konstruierten Winkelmesser zur Bestimmung der jeweiligen Längsrotation.

Der auf dem Metallstreifen aufgelötete Winkelmesser besaß genau den Krümmungsradius des an der Bahnkugel beweglichen Halbkreises, sodaß er unterhalb dieses Halbkreises bequem gedreht werden konnte. Wenn nun der Metallstreifen in der Ausgangsstellung in die Meridianebene eingestellt, der Winkelmesser also auf 0° stand, so blieb während der Abbeugung des Gelenkes diese Einstellung solange, bis eine Längsrotation auftrat. Der Metallstreifen nahm dann zur Meridianebene eine schräge Stellung ein. Durch den angebrachten Winkelmesser konnte ich sofort den jeweiligen Grad der Rotation ablesen.

Zur Feststellung des Bewegungsumfanges und des Beugungsmodus des *Femoro-Tibialgelenkes* (rechte Extremität) unter Benützung der „Bahnkugel" wurde der Oberschenkelknochen fest eingeschraubt. Die Gelenkachse wurde (wie oben angegeben) bestimmt und als Polachse angenommen. Die Schaftachse der Tibia, des beweglichen Gliedes, lag in der Ausgangsstellung, also bei größter Streckung in der Äquatoriallinie. Die Zeigernadel stand auf dem Punkt 165 über dem Nullmeridian (siehe Abb. 20 und Tab. 2).

Die distale Querachse (nach *Fick* „Knorrenachse" genannt) der Tibia verlief in der Streckstellung gegenüber der des Femur nicht parallel, sondern war gegen diese um 5° auswärts rotiert. *A. O. Stoss* fand auch eine Auswärtsrotation der distalen „queren Knorrenachse" der Tibia in der Streckstellung im Mittel um 7°. Bei der faßbeinigen Stellung war diese Auswärtsrotation bei der rechten Extremität also um 2° kleiner als bei normaler Extremität. An der linken Extremität betrug dieselbe fast 7° und stimmte somit mit dem Befund bei regelmäßiger Stellung überein.

Die in der Beugebewegung stattfindende Deklination der „queren Knorrenachse" bestimmte ich durch meinen Winkelmesser. Dabei ist zu beachten, daß der Metallstreifen bei der Streckstellung in der Richtung des Meridians eingestellt wurde, der Winkelmesser also auf 0° stand. Dadurch wurde während der Bewegung jedesmal nur der absolute Betrag der Deklination gemessen, sodaß der wahre Divergenzwinkel bei weiterer Auswärtsrotation (Supination) um den vorhergefundenen Wert größer und bei eintretender Einwärtsrotation (Pronation) um denselben kleiner ist.

Von der äußersten Streckstellung aus mußte ich das Kniegelenk um 28° (normal 22°) beugen, bis die Querachse zum Meridian gedreht wurde. Bei weiterer Beugung des Gelenkes zeigte der Winkelmesser eine immer größer werdende Deklination, und zwar trat eine Supinationskreiselung ein, die bei größter Beugung 28° betrug. In der folgenden Abbildung (Abb. 19) ist die tibiale Einwärtskreiselung bei der Bewegung von äußerster Streckstellung zur äußersten Beugestellung graphisch dargestellt. Auf der Abszisse ist der Kniegelenkwinkel, auf der Ordinate die Einwärtskreiselung in Graden aufgetragen.

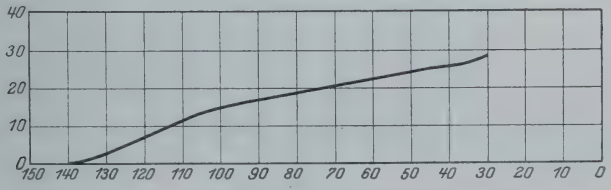



Abb. 19. Graphische Darstellung der tibialen Einwärtskreiselung.

Aus dieser Abbildung und aus Tabelle 2 kann man für jeden Kniegelenkwinkel den Grad der tibialen Einwärtskreiselung ersehen.

Bei der Streckstellung befand sich die mechanische Längsachse in der Äquatorialebene und verblieb in derselben bis zu einer Abbeugung

*Tabelle 2.*

| Meridian | Laterale Abduction | Abduction | | Längsrotation |
|---|---|---|---|---|
| | | max. med. | max. lat. | Grad |
| 165 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 137 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130 | 0 | 0 | 0 | 2,0 |
| 123 | 0 | 0 | 0 | 6,0 |
| 120 | 0,5 | —0,5 | 0,5 | 7,0 |
| 110 | 1,0 | —1,0 | 1,0 | 11,0 |
| 100 | 1,5 | —1,5 | 1,5 | 14,0 |
| 90 | 2,0 | —2,0 | 2,0 | 16,0 |
| 80 | 2,6 | —2,6 | 2,6 | 18,5 |
| 70 | 3,2 | —3,0 | 3,4 | 20,0 |
| 60 | 4,0 | —3,5 | 4,5 | 21,5 |
| 50 | 5,0 | —3,8 | 6,2 | 23,0 |
| 40 | 6,5 | —4,5 | 8,5 | 25,0 |
| 30 | 8,0 | —5,5 | 10,5 | 28,0 |

um 42° (normal 30°), dann erst trat eine Auswärtsverlagerung ein, die bei maximaler Beugestellung 8° betrug.

Mit zunehmender Gelenkbeugung kam noch eine ganz minimale Ab- und Adductionsmöglichkeit („seitliches Wackeln") hinzu. Alle vorerwähnten Befunde sind in Abb. 20 eingezeichnet und auch aus der Tabelle 2 ersichtlich.

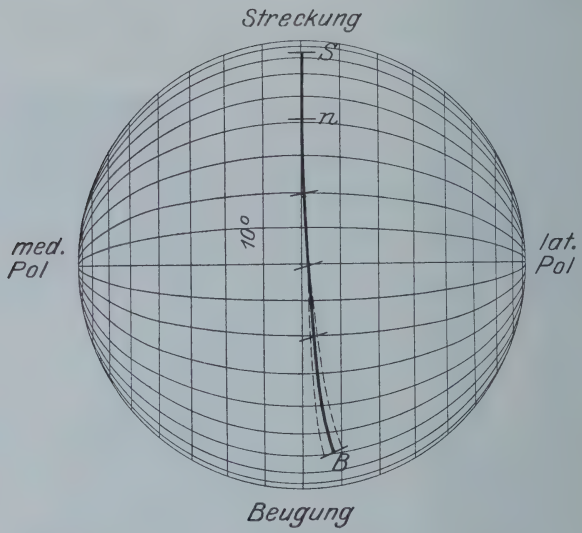



Abb. 20. Bewegungskurve des rechten Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (faßbeinige Stellung), $SB$ = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; $N$ = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

Abb. 21 und Tabelle 3 zeigen die Bewegungsvorgänge beim Kniegelenk der *linken* faßbeinigen Stellung, die von denen der rechten

*Tabelle 3.*

| Meridian | Laterale Abduction | Abduction | | Längsrotation |
|---|---|---|---|---|
| | | max. med. | max. lat. | Grad |
| 168 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 140 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 130 | 0 | 0 | 0 | 7,5 |
| 126 | 0,5 | —0,5 | 0,5 | 10,0 |
| 120 | 1,0 | —1,0 | 1,0 | 12,5 |
| 110 | 1,8 | —1,8 | 1,8 | 15,0 |
| 100 | 2,6 | —2,6 | 2,6 | 17,5 |
| 90 | 3,0 | —3,0 | 3,0 | 19,0 |
| 80 | 3,5 | —3,5 | 3,5 | 21,0 |
| 70 | 4,2 | —3,5 | 4,9 | 23,0 |
| 60 | 4,8 | —3,6 | 6,0 | 26,0 |
| 50 | 6,0 | —3,8 | 8,2 | 27,5 |
| 40 | 7,5 | —5,0 | 10,0 | 30,0 |
| 35 | 9,0 | —7,0 | 11,0 | 33,0 |

Extremität nur wenig verschieden sind. Zum Vergleich habe ich in Abb. 22 den Bewegungsvorgang des rechten Kniegelenkes bei normaler Extremitätenstellung aufgezeichnet (nach Abb. 38 der Arbeit von *A. O. Stoss**).

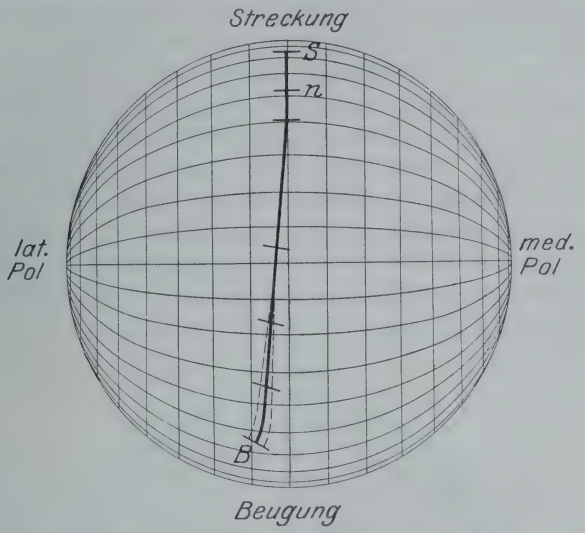



Abb. 21. Bewegungskurve des linken Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (faßbeinige Stellung). $SB$ = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; $N$ = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

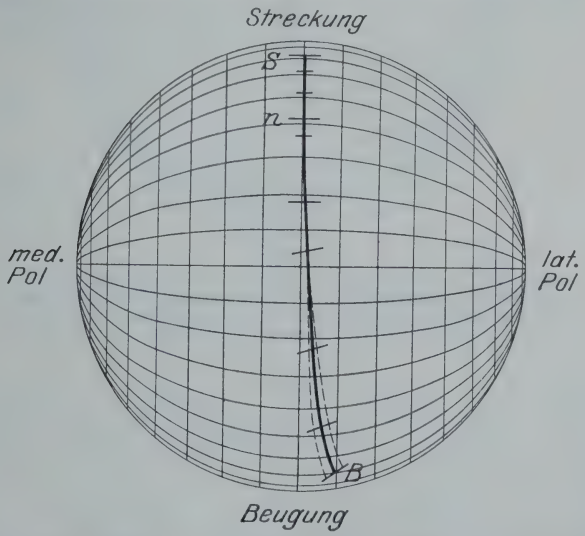



Abb. 22. Bewegungskurve des rechten Kniegelenkes bei festgestelltem Femur (normale Stellung). $SB$ = anatomischer Bewegungsumfang am Bandpräparat; $N$ = Normalstellung. Die Querstriche zeigen den Grad der jeweiligen Längsrotation an.

* *A. O. Stoss*, Anatomie und Kinemetik der Gelenke. Habilitationsschrift 1920. Bücherei der tierärztlichen Fakultät München.

Der Bewegungsumfang der beiden Femoro-Tibialgelenke der faßbeinigen Stellung weicht gegenüber der normalen Stellung nur um geringes ab. Die Auswärtsverlagerung der Tibia setzt erst später ein (siehe Tabelle 2 und 3). Die tibiale Einwärtskreiselung bleibt hinter der normal stattfindenden etwas zurück, ebenso sind die maximalen Ab- und Adductionsmöglichkeiten „seitliches Wackeln" relativ kleiner.

Die tibiale Einwärtsrotation wird durch die gekreuzten Bänder, die Auswärtsrotation (Supination) durch die Seitenbänder des Kniegelenkes gehemmt. Bei meiner Beschreibung der Gelenksbänder habe ich erwähnt, daß am Kniegelenk von den kollateralen Bändern des Femoro-Tibialgelenkes das laterale auffallend verdickt war und die beiden gekreuzten Bänder mehr als normale Dicke zeigten. Die Verstärkung dieser Gelenkbänder bei der faßbeinigen Stellung verminderten also auch den Bewegungsumfang im Gelenk.

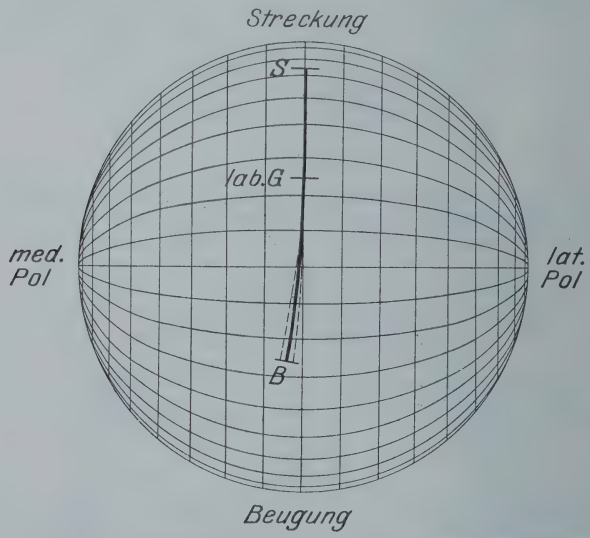



Abb. 23. Bewegungskurve des rechten Sprunggelenkes (faßbeinige Stellung). $S$ = äußerste Streckstellung; $B$ = äußerste Beugestellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

*Tabelle 4.*

| Meridian | Med. Abduction | Abduction | | Längsrotation |
|---|---|---|---|---|
| | | max. med. | max. lat. | |
| | Grad | | | |
| 155 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 115 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 110 | 0,2 | 0,2 | —0,2 | 0,7 |
| 100 | 0,5 | 0,5 | —0,5 | 1,4 |
| 90 | 1,0 | 1,5 | —0,8 | 2,0 |
| 80 | 1,7 | 2,5 | —1,0 | 2,8 |
| 70 | 2,5 | 3,0 | —2,0 | 3,6 |
| 65 | 3,0 | 3,5 | —2,5 | 4,0 |

Auch im Sprunggelenk fand ich, wie bereits erwähnt, die Gelenkbänder verstärkt und das laterale lange, sowie das laterale kurze Seitenband stärker entwickelt als die entsprechenden medialen Bänder. Dementsprechend fand ich auch in den Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung einen relativ verminderten Bewegungsumfang.

Bei den Untersuchungen des Sprunggelenkes an der „Bahnkugel" wurde als Gelenkachse die Mittelachse der Gelenkschraube bestimmt und als Polachse in der „Bahnkugel" eingestellt. Das Os metatarsale III bildete das bewegliche Glied, in dessen Schaft wiederum die Zeigernadel als Schaftachse mit dem Winkelmesser angebracht wurde. In der Streckstellung zeigte die Längsachse des Unterschenkels zu der des Oberschenkels keine Rotation, so daß der Metallstreifen in der Meridianebene lag und der Winkelmesser auf 0° stand. In der Beugestellung

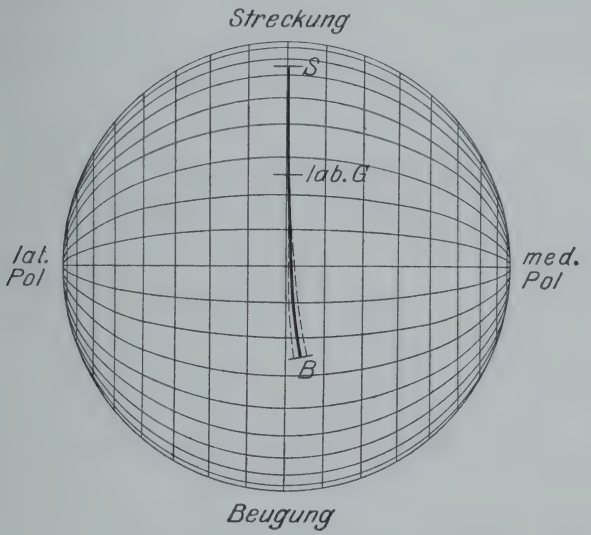



Abb. 24. Bewegungskurve des linken Sprunggelenkes (faßbeinige Stellung). $S$ = äußerste Streckstellung; $B$ = äußerste Beugestellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

*Tabelle 5.*

| Meridian | Med. Abduction | Abduction | | Längsrotation |
|---|---|---|---|---|
| | | max. med. | max. lat. | Grad |
| 155 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 115 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 110 | 0,5 | 0,5 | —0,5 | 0,5 |
| 100 | 1,0 | 1,0 | —1,0 | 1,0 |
| 90 | 1,5 | 2,0 | —1,0 | 1,5 |
| 80 | 2,0 | 2,7 | —1,3 | 2,0 |
| 70 | 2,7 | 3,5 | —2,0 | 2,5 |
| 65 | 3,5 | 4,2 | —2,8 | 3,0 |

war eine Längsrotation von 4° am rechten und 3° am linken Sprunggelenk festzustellen. *A. O. Stoss* fand bei seinen Untersuchungen Werte zwischen 3° und 10° für diese Supination bei der Beugung im Sprunggelenk, so daß meine Befunde an der Grenze der kleinstmöglichen Supination liegen.

Bei der Streckstellung wurde das distale Ende der Zeigernadel in die Äquatorialebene gebracht und stand auf dem Punkt 155. Bei einer Beugung um 40° war der Winkel des labilen Gleichgewichtes erreicht. Bis zu diesem Punkte trat weder eine Supination noch eine Ab- und Adduction der Zeigernadel ein. Erst bei weiterer Beugung begann eine Auswärtsverlagerung der Zeigernadel, die allmählich wuchs und bei der Beugestellung eine mediale Verlagerung rechts um 3° und links um 3,5° zeigte.

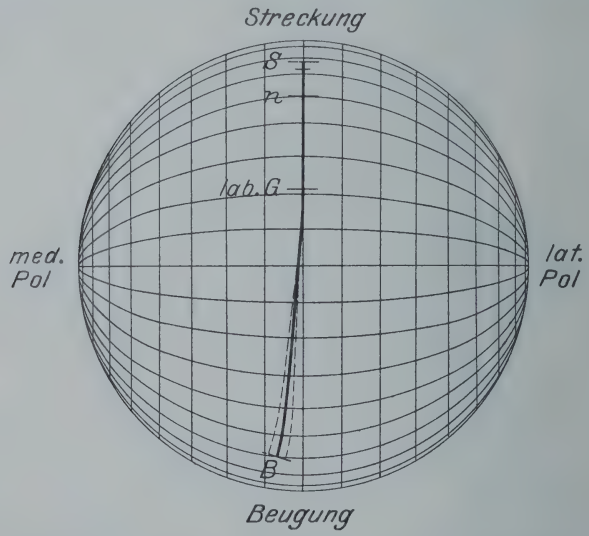



Abb. 25. Bewegungskurve des rechten Sprunggelenkes (normale Stellung). *S* = äußerste Streckstellung; *B* = äußerste Beugestellung; *N* = Normalstellung; *lab. G.* = Stellung des labilen Gleichgewichts.

*A. O. Stoss* fand als Gesamtbewegungsumfang bei der Beuge-Streckbewegung im Sprunggelenk 137°. Ich fand bei beiden Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung nur einen Gesamtbewegungsumfang von etwas über 90°, wobei die Abbeugung bei den letzten 10° nur durch forcierte Beugung möglich war.

Innerhalb der letzten 30° der Beugung konnte ich eine ganz geringe „seitliche Wackelung" (Ab- und Adduction) feststellen. Während bei der normalen Extremität diese „seitliche Wackelung" gleichmäßig bis zur größten Beugung zunimmt, nahm nach meinen Befunden bei

der faßbeinigen Stellung die Ab- und Adduction gegen Ende der Beugung wieder ab, wie auch die letzte Abbeugung nur schwer zu bewerkstelligen war.

Auch im Sprunggelenk ist somit der Bewegungsumfang bei der Faßbeinigkeit geringer als beim normalen. Die größte Abweichung besteht in der großen Verringerung des Gesamtbewegungsumfanges der Beuge-Streckbewegung bei den Sprunggelenken der faßbeinigen Stellung, die um 47° kleiner ist, als sie *A. O. Stoss* gefunden hat.

Als letztes Gelenk untersuchte ich das *Fesselgelenk*. Der Metatarsus wurde festgestellt und im Fesselbein die Zeigernadel angebracht. Der einzige Unterschied gegenüber der Bewegung des normalen Fesselgelenkes bestand in der geringeren Ab- und Adductionsmöglichkeit. *A. O. Stoß* fand mit zunehmender Beugung auch eine zunehmende Seitwärtsbewegung sowohl nach medial wie nach lateral im Maximum 5°, die gegen Ende der Beugung wieder abnahm. Ich fand denselben Bewegungsmodus, wobei aber die größtmögliche Seitenbewegung nur 3° betrug.

Die Untersuchungen an der „Bahnkugel" zeigten somit im allgemeinen eine geringere Bewegungsmöglichkeit sowohl des Knie-, Sprung- und Fesselgelenkes der faßbeinigen Stellung. Besonders die Gesamtbeugung im Sprunggelenk war sehr gehemmt.

## Zusammenfassung.

1. Bei der Faßbeinigkeit sind die lateralen Gelenkbänder kräftiger entwickelt als die medialen, insgesamt kräftiger als die der normalen Stellung.

2. Bei der faßbeinigen Stellung ist die Knorpelstärke des Femurkopfes vermehrt.

3. Die Knochenschaftachsen der faßbeinigen Extremitäten bilden zur Traglinie eine nach außen geknickte Linie, auch treffen sich dieselben in den Gelenken unter anderen Winkeln als bei normaler Stellung; besonders auffallend ist der medialwärts gebrochene Winkel, den die Zehenschaftsachsen mit der Schaftachse des Metatarsale III bilden.

4. Der Bewegungsumfang der beiderseitigen Femoro-Tibialgelenke der faßbeinigen Stellung ist kleiner als bei normalen Extremitäten. Die Auswärtsverlagerung der Tibia setzt erst später ein und ist auch geringer. Die Ab- und Adductionsmöglichkeiten sind relativ kleiner.

5. Im Sprunggelenk ist der Gesamtbewegungsumfang am Bandpräparat um 47° geringer als bei einer Extremität mit normaler Stellung.

6. Im Fesselgelenk besteht bei der Faßbeinigkeit eine geringere Ab- und Adductionsmöglichkeit.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Geheimrat Prof. Dr. *Stoss* für die Überlassung des Themas und für die bereitwilligen Anleitungen meinen verbindlichsten Dank aus.

Desgleichen danke ich Herrn Prof. *A. O. Stoss* für die bereitwillige Einführung in die Meßmethoden an seiner „Bahnkugel", Herrn Prof. *Moser* für die freundliche Überlassung der Lichtbilder und Herrn Konservator Dr. *Demeter* für die mir erteilten Ratschläge.

## Schrifttum.

[1] *Born* und *Möller*, Handbuch der Pferdekunde. Berlin 1919. — [2] *Disselhorst*, Anatomie und Physiologie der großen Haussäugetiere mit besonderer Berücksichtigung der Beurteilungslehre des Pferdes. Berlin 1906. — [3] *Dörner*, Xenophons Werke. Bd. II. Hipparchicus oder Von den Obliegenheiten eines Reiterobersten und Über die Reitkunst. Übersetzt von *Ch. H. Dörner*. Stuttgart 1869. — [4] *Duerst*, *Ulrich*, Die Beurteilung des Pferdes. Stuttgart 1922. — [5] *Ellenberger* und *Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1912. — [6] *Fick*, Handbuch der Anatomie des Menschen. Anatomie der Gelenke. Jena 1911. — [7] *Fröhner-Eberlein*, Kompendium der speziellen Chirurgie für Tierärzte. 6. Aufl. Stuttgart 1920. — [8] *Gmelin*, Das Äußere des Pferdes. Stuttgart 1925. — [9] *Gutenäcker-Moser*, Die Lehre vom Hufbeschlag. Stuttgart 1918. — [10] *Lungwitz*, Der Fuß des Pferdes, in Rücksicht auf Bau, Verrichtungen und Hufbeschlag. Dresden 1898. — [11] *Martin*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd. I. Allgemeines und vergleichende Anatomie mit Entwicklungsgeschichte. — [12] *Martin*, Bd. II. Anatomie des Bewegungsapparates des Pferdes mit Berücksichtigung seiner Leistungen. Stuttgart 1914. — [13] *v. Nathusius*, Die Pferdezucht. Stuttgart 1902. — [14] *Pütz*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Sprunggelenkes. Zeitschr. f. prakt. Veterinärwissenschaft. 1876. — [15] *Rübeli*, Festschrift zum 70. Geburtstag von Dr. *Zschokke*. Anatomie und Kinematik des Karpalgelenkes der Haustiere mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes. Zürich 1925. — [16] *Schmaltz*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1919. — [17] *Schmaltz*, Atlas der Anatomie des Pferdes. Berlin 1924. — [18] *Schoenbeck*, Das Pferd und seine Darstellung in der bildenden Kunst vom hippologischen Standpunkt aus. Leipzig 1908. — [19] *Senn*, Untersuchungen über die Gelenkknorpelstärken beim Pferde. Inaug.-Diss. Bern 1921. — [20] *Stoss*, *A. O.*, Anatomie und Kinematik der Gelenke der Pferdeextremitäten. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **69**, H. 1/3. 1920. — [21] *Strasser*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenksmechanik. Berlin 1917. — [22] *Schwyter*, Die Gestaltsveränderungen des Pferdefußes infolge Stellung und Gangart. Bern 1906. — [23] *Schwyter*, Über das Gleichgewicht des Pferdes. Bern 1907. — [24] *Sussdorf*, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Bd. I. Stuttgart 1895. — [25] *Zschokke*, Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskelettes. Zürich 1892.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *C. Schwarz*.)

# Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe.

Von
Dr. **Anton Christalon.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Es ist seit langem bekannt, daß in der Schwangerschaft eine vermehrte Acetonausscheidung im Harn bei Mensch und Tier zur Beobachtung kommt. Damit im Zusammenhang steht die Frage nach der Azetonkörperkonzentration im Blute während der Gravidität. Darüber liegt eine Arbeit von *Bokelmann, Bock* und *Rother*[1] vor, die eine Konzentrationssteigerung der Acetonkörper im Blute gravider Frauen nachweisen konnten.

Die ersten Untersuchungen über Acetonurie in der Schwangerschaft gehen auf *Vicarelli*[2] zurück. Dieser Autor wies in Fällen, bei denen es sich um intrauterinen Fruchttod handelt, Aceton qualitativ im Harn nach. Die Ursache dieser Acetonurie sah *Vicarelli* in einer unvollständigen Zersetzung des toten fetalen Gewebes infolge der für die Schwangerschaft angeblich charakteristischen Herabsetzung des Oxydationsvermögens. *Knapp*[3] und *Los* bestätigten diese Beobachtungen.

*Mercier* und *Menu*[4] sowie *Couvelaire*[5] fanden dagegen Acetonurie weder bei intrauterinem Fruchttod, noch überhaupt bei unkomplizierter Schwangerschaft, doch aber bei verschiedenen Komplikationen im Verlaufe der Schwangerschaft (Albuminurie, Extrauteringravidität, Hämatocele), während der Geburt und im Wochenbett, wenn diese durch krankhafte Prozesse gestört war. Bei der puerperalen Eklampsie, und zwar unabhängig von den Konvulsionen, erreichte die Acetonausscheidung die größte Häufigkeit und Stärke.

*Couvelaire* führt ihre Ursachen auf Reaktionen zurück, die durch die bei der Geburtsarbeit notwendigen Muskelleistungen bedingt sein sollen. *Rousse*[6], der sich gleichfalls mit dem Studium der Acetonkörperausscheidung befaßt hat, unterscheidet drei Grade von Acetonurie bei Schwangeren. Nach ihm besteht eine leichte physiologische oder habituelle Acetonurie mit kleinen Schwankungen individueller Art bei Schwangeren und Kreißenden. Vermehrte Acetonausscheidung erscheint meist nicht vor Geburtsbeginn. Die Geburtsarbeit vermehrt die Acetonausscheidung in der größten Zahl der Fälle, die auch in den ersten Wochen-

[1] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923; **40**. 1924.
[2] Prager med. Wochenschr. **8**, 16. 1893.
[3] Zentralbl. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **21**, 1897.
[4] Bull. de la soc. d'obstétr. et de gynécol. de Paris 1899.
[5] Ann. de gynécol. et d'obstétr. 1899.
[6] Ann. gynécol. et d'obstétr. **27** u. **53**. 1900.

bett-Tagen meist bestehen bleibt. Auch das Fruchtwasser wurde reich an Acetonkörpern gefunden, ein Befund, der auch von *Scholten*[1] bestätigt wurde.

Die Technik des qualitativen Acetonnachweises wurde von *Stolz*[2] verbessert, dessen Untersuchungen ergaben, daß im Verlaufe der Schwangersehaft oft, aber nur 1—2 Tage lang eine vermehrte Acetonurie auftritt, daß jedoch Schwangere im allgemeinen nur innerhalb den physiologischen Grenzen Aceton ausscheiden. *Stolz* erklärt die Acetonausscheidung als physiologische Erscheinung, die wahrscheinlich einer zeitweisen vermehrten Fettresorption aus dem Colostrum ihren Ursprung verdankt. Eine gewisse Labilität des mütterlichen Stoffwechsels, der zum fetalen in Wechselbeziehungen steht, könne insofern in Betracht kommen, als bei mangelhafter Intensität der mütterlichen Stoffwechselvorgänge der fetale Körper am mütterlichen „zehre" und es dadurch zum gesteigerten Fettzerfall käme.

Die verschiedenen Störungen in der Schwangerschaft, die ein Schwanken des Ernährungszustandes bedingen, könnten nach obiger Anschauung das Schwanken im Auftreten und Schwinden des Acetons im Harne erklären.

Die Untersuchungen von *Porges* und *Novak*[3] zielten darauf hin, zu erfahren, ob die Gravidität als solche eine Acetonurie veranlasse, oder ob sie nur die Disposition für die Acetonbildung erhöhe. Ihre Untersuchungen lieferten den Beweis, daß die Acetonurie in der Gravidität einem relativen Kohlehydratmangel der Nahrung ihren Ursprung verdanke und sich von in nicht gravidem Zustand beobachteten Acetonurien nur dadurch unterscheidet, daß die Toleranz für Kohlehydratabstinenz auf ein niedriges Niveau eingestellt ist.

Diese Insuffizienz des Fettumbaues, in deren Folge Acetonkörper auftreten, könne nur durch eine Abweichung der Lebertätigkeit bedingt sein, die in der Gravidität gestört ist. *Novak* und *Porges* haben nun auf Grund ihrer Befunde versucht, die biologische Acetonprüfung zur Diagnose der Extrauteringravidität zu verwerten. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß eine positive Legalsche Probe im Harn den Verdacht auf eine Extrauteringravidität sehr verdichtet, ohne aber Beweiskraft zu besitzen.

Es lag nahe, die Schwangerschaftsacidose, die als physiologischer Zustand auf Grund der bisher vorliegenden Untersuchungen wohl anerkannt werden muß, mit der beobachteten Acetonkörperbildung in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Während *Hasselbalch* und *Gammeltoft*[4], *Bokelmann* und *Rother*[5] sowie *Guillaumine*[6] und *Williamson*[7] sich mit der bloßen Konstatierung eines acidotischen Zustandes während der Schwangerschaft begnügt haben, haben 1912 schon *Leimdörfer*, *Novak* und *Porges*[8] dieses Problem aufgerollt, indem sie diese Frage mit der Kohlensäurespannung des Blutes während der Schwangerschaft in Zusammenhang brachten. Die regelmäßig beobachtete Erniedrigung der $CO_2$-Spannung wurde zwar oft parallel der Acetonausscheidung im Harn gefunden, jedoch auch häufiger unabhängig von dieser, indem die $CO_2$-Spannung auch in Perioden, in denen sich bei gemischter Diät die Acetonurie in normalen Grenzen bewegte, subnormale Werte aufwies. Der Beweis, daß es nicht die Acetonkörper sein können, die den physiologischen acidotischen Zustand in der Gravidität bedingen, wird in diesem Befund erblickt. Dieser Ansicht wurde aber nicht beigepflichtet, besonders

[1] Hegars Beitr. **3**, 3. 1900.
[2] Arch. f. Gynäkol. 1902, S. 65.
[3] Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 48; 1911, Nr. 39.
[4] Biochem. Zeitschr. **68**. 1915.
[5] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **33**. 1923; **40**. 1924.
[6] Journ. de pharmacie et de chim. **1**. 1923.
[7] Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 1923.
[8] Zeitschr. f. klin. Med. 1912, Nr. 75.

da nicht allein durch die Nieren Aceton zur Ausscheidung gelangt, sondern auch durch die Lunge. Außerdem erstreckten sich die Untersuchungen nur auf Aceton allein, nicht auch auf die Acetessigsäure und $\beta$-Oxybuttersäure. Endlich kann über diese Verhältnisse mit Sicherheit nur durch die Untersuchung des Blutes Aufklärung geschaffen werden. Solche Untersuchungen liegen auch vor, nur zeigen die Normalwerte beim Gesunden nicht unerhebliche Differenzen. *Mariott*[1] fand unter physiologischen Verhältnissen beim Menschen weniger als 1,5 mg Acetessigsäure und weniger als 4 mg $\beta$-Oxybuttersäure gerechnet als Aceton in 100 g Blut.

*Van Slyke* und *Fitz*[2] erhielten Werte, die 13 bzw. 26 mg Aceton im Liter betragen. Zu beiden Verfahren werden nur geringe Mengen Blut gebraucht, doch sind sie in ihrer Ausführung sehr umständlich und zeitraubend und außerdem nach *Engfeldt* in ihren Resultaten unsicher. Diesen Mißstand hat nun *Engfeldt* durch die Ausarbeitung einer neuen Methode zu beseitigen versucht, die auf sehr gründliche Erfahrungen gestützt ist.

*Engfeldt* findet Werte zwischen 1,53—2,25 mg Gesamtaceton in 100 ccm Blut normaler nicht gravider Frauen.

*Bokelmann*, *Bock* und *Rother* erhielten an Versuchen bei normalen, nicht graviden Frauen Werte, die zwischen 1,77—4,47 mg schwankten, also im Mittel *2,98 mg* pro 100 ccm Blut betrugen. Sie haben auch eine Reihe von Schwangeren untersucht, dabei handelt es sich stets nur um solche, die keinerlei Krankheitssymptome aufwiesen. Sie erhielten Werte, die zwischen 2,16—10,4 mg in 100 ccm Blut sich bewegten.

Zusammenfassend haben *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* gefunden, daß die Schwangerschaft regelmäßig von einer Ketonämie begleitet wird, während das Blut nach beendeter Gravidität nicht nur gegenüber den graviden Zustand relativ acetonkörperarm ist; ferner, daß die vermehrte Acetonkörperbildung in der Schwangerschaft als primäre Stoffwechselumstimmung anzusehen ist. Die Versuche dieser Autoren haben auch ergeben, daß die Acetessigsäure und die $\beta$-Oxybuttersäure, deren Menge die des Acetons im Blute jedenfalls um ein vielfaches übertrifft, zu den Substanzen gerechnet werden müssen, welche den acidotischen Zustand während der Gravidität bedingen.

*Jönk*[3] hat bei der Gebärparese des Rindes sehr viel Aceton im Blute gefunden, doch konnten quantitative Angaben über den physiologischen Acetongehalt des Blutes beim Rind in der Literatur nicht gefunden werden.

Da es von prinzipieller Bedeutung ist, zu erfahren, ob ähnliche Verhältnisse bei der Gravidität des Rindes wie beim Menschen bestehen, habe ich auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. *C. Schwarz* im Blute einer größeren Anzahl nichtträchtiger und trächtiger Rinder quantitative Acetonkörperbestimmungen durchgeführt.

Von den zur Auswahl stehenden Methoden der Acetonbestimmungen habe ich der Mikrobestimmung von *Engfeldt* den Vorzug gegeben, weil sie sehr einfach durchzuführen ist und nur geringe Blutmengen erfordert.

In dem enteiweißten Blut selbst werden die gesamten Acetonkörper durch Destillation unter Zusatz von Kaliumbichromat in eine Jodlösung destilliert und das verbrauchte Jod jodometrisch bestimmt.

---

[1] Journ. of biol chem. 1914, S. 18.
[2] Journ. of biol. chem. 1917, S. 32.
[3] Münch. tierärztl. Wochenschr. 1911.

Zu diesem Zwecke wurden 1 Volumen (5 ccm) unter Zusatz von Kaliumoxalat ungerinnbar gemachtes Blut mit 7 Volumina destillierten Wassers, 1 Volumen einer 10 proz. Lösung von Natriumwolframat versetzt und nach gutem Durchmischen ein Volumen einer $^2/_3$-n-Schwefelsäure hinzugefügt. Hierauf wurde filtriert und 20 ccm der Filtrates entsprechend 2 ccm Blut in einem Destillierkolben gebracht, in den 10 ccm Bichromatschwefelsäure in 4 Portionen in gleichmäßigen Zwischenräumen hinzugefügt wurden.

Das Auffanggefäß wurde mit 2 ccm $^n/_{100}$-Jodlösung und 2 ccm konzentrierter Natronlauge beschickt. Sobald die Verbindungen fest hergestellt waren, wurde erhitzt und ein starker Luftstrom durchgesaugt, der während einer Dauer von 25 Minuten die gesamten Acetonkörper aus der Lösung mitreißt. Das Auffanggefäß wurde jetzt gut verschlossen, 15 Minuten stehen gelassen.

Zur Titration werden in das Auffanggefäß etwa 2 ccm verdünnte Schwefelsäure (20 ccm konz. Schwefelsäure auf 100 ccm verdünnt) hinzugefügt, so daß die Lösung deutlich sauer und durch die Jodausscheidung bräunlich gefärbt war.

Jetzt fügt man einige Tropfen Stärkekleister dazu und titriert mit $^n/_{100}$-Thiosulfatlösung bis zur Farblosigkeit.

Für die Berechnung der Gesamtacetonkörper des Blutes (präformiertes Aceton, Acetessigsäure, Oxybuttersäure) ist, wenn man alle Acetonkörper als Acetessigsäure ausdrücken will, die Menge des nicht verbrauchten Jods nach *Engfeldt* mit 0,22 mg zu multiplizieren.

Es wurden im ganzen 57 Rinder aus verschiedenen Beständen untersucht, davon 30 nicht trächtige und 27 trächtige. Alle Bestimmungen wurden zur Kontrolle als Doppelbestimmungen durchgeführt. Das Blut wurde den Tieren mittels Hohlnadel aus der Vena jugularis entnommen.

Tabelle 1. *Gesunde, nichtträchtige Rinder.*

| Nationale | Verbrauchte Jodlösung | Multipliziert mit 0,22 | Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure | In Prozent mg | Mittel in Prozent mg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Geburtshilfl. Klinik: Kuh | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | 6,60 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 2. Geb. Klinik: Kuh | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | 6,30 |
| | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | |
| 4. Geb. Klinik: Kuh | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,50 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 6. Buiatrik: Kuh | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | 6,45 |
| | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 5. Buiatrik: Kuh | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | 6,60 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 3. St. Marx: Ochs | 0,61 | 0,1342 | 0,067 | 6,7 | 6,45 |
| | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | |

Tabelle 1 (Fortsetzung).

| Nationale | Verbrauchte Jodlösung | Multipliziert mit 0,22 | Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure | In Prozent mg | Mittel in Prozent mg |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. St. Marx: Ochs | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | 6,60 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 8. St. Marx: Ochs | 0,47 | 0,1034 | 0,0517 | 5,1 | 5,20 |
| | 0,49 | 0,1078 | 0,0539 | 5,3 | |
| 9. St. Marx: Kuh | 0,65 | 0,1430 | 0,0715 | 7,1 | 6,70 |
| | 0,58 | 0,1276 | 0,0638 | 6,3 | |
| 10. Buiatrik: Kuh | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | 6,35 |
| | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | |
| 11. Buiatrik: Kuh | 0,62 | 0,1364 | 0,068 | 6,8 | 6,60 |
| | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | |
| 12. St. Marx: Kuh | 0,67 | 0,1474 | 0,073 | 7,3 | 7,25 |
| | 0,66 | 0,1452 | 0,072 | 7,2 | |
| 13. St. Marx: Ochs | 0,54 | 0,1188 | 0,059 | 5,9 | 5,95 |
| | 0,55 | 0,1210 | 0,060 | 6,0 | |
| 14. St. Marx: Ochs | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 5,90 |
| | 0,52 | 0,1144 | 0,057 | 5,7 | |
| 15. Geb. Klinik: Kuh | 0,55 | 0,1210 | 0,060 | 6,0 | 5,90 |
| | 0,53 | 0,1166 | 0,058 | 5,8 | |
| 16. Geb. Klinik: Kuh | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 6,05 |
| | 0,55 | 0,1210 | 0,060 | 6,0 | |
| 17. Geb. Klinik: Kuh | 0,53 | 0,1166 | 0,058 | 5,8 | 5,70 |
| | 0,51 | 0,1122 | 0,056 | 5,6 | |
| 18. Geb. Klinik: Kuh | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | 6,30 |
| | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | |
| 19. St. Marx: Kuh | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 6,05 |
| | 0,55 | 0,1210 | 0,060 | 6,0 | |
| 20. St. Marx: Kuh | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,35 |
| | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 21. St. Marx: Stier | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 5,95 |
| | 0,53 | 0,1166 | 0,058 | 5,8 | |
| 22. St. Marx: Ochs | 0,55 | 0,1210 | 0,060 | 6,0 | 6,10 |
| | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | |
| 23. St. Marx: Ochs | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,30 |
| | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | |
| 24. St. Marx: Ochs | 0,54 | 0,1188 | 0,059 | 5,9 | 5,00 |
| | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | |
| 25. St. Marx: Kuh | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | 6,25 |
| | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | |
| 26. St. Marx: Kuh | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 6,20 |
| | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 27. St. Marx: Kuh | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | 6,45 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 28. St. Marx: Kuh | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,35 |
| | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 29. Geb. Klinik: Kuh | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | 4,45 |
| | 0,60 | 0,132 | 0,066 | 6,6 | |
| 30. Geb. Klinik: Kuh | 0,57 | 0,1254 | 0,062 | 6,2 | 6,30 |
| | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | |
| | | | | im Mittel | 6,27 |

Aus diesen Bestimmungen geht hervor, daß der Acetonkörpergehalt im Blute gesunder nichtträchtiger Rinder zwischen 5,20—7,25 mg schwankt und im Mittel *6,27* mg pro 100 ccm Blut als Acetessigsäure gerechnet beträgt.

Dieser beim Rind gefundene Mittelwert ist somit auffallend höher als der von mehreren Autoren beim Menschen angegebene. Denn nach *Mariott* beträgt der physiologische Mittelwert beim Menschen 1,5 mg (100 ccm Blut), nach *Engfeldt* 1,53 —2,25 mg (100 ccm Blut) und nach *Van Slyke* und *Fitz* 1,3—2,6 mg (100 ccm Blut).

Nach der bereits erwähnten Arbeit von *Bokelmann*, *Bock* und *Rother* schwankt der normale Acetongehalt beim Menschen zwischen 1,77—4,27 mg (100 ccm Blut) und beträgt im Mittel 2,98 mg.

Tabelle 2. *Trächtige Rinder.*

| Nationale | Verbrauchte Jodlösung | Multipliziert mit 0,22 | Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure | In Prozent mg | Mittel in Prozent mg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Kuh 6 Wochen | 0,59 | 0,1190 | 0,055 | 5,5 | 5,35 |
| trächtig | 0,48 | 0,1056 | 0,052 | 5,2 | |
| 2. Kuh 9 Wochen | 0,62 | 0,1364 | 0,068 | 6,8 | 6,90 |
| trächtig | 0,64 | 0,1408 | 0,070 | 7,0 | |
| 3. Kuh 10 Wochen | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | 6,30 |
| trächtig | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 4. Kuh 3 Monate | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,35 |
| trächtig | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 5. Kuh 4 Monate | 0,87 | 0,1914 | 0,095 | 9,5 | 9,40 |
| trächtig | 0,85 | 0,1870 | 0,093 | 9,3 | |
| 6. Kuh 4 Monate | 0,86 | 0,1892 | 0,094 | 9,4 | 9,35 |
| trächtig | 0,85 | 0,1870 | 0,093 | 9,3 | |
| 7. Kuh 5 Monate | 0,73 | 0,1606 | 0,080 | 8,0 | 7,90 |
| trächtig | 0,71 | 0,1562 | 0,078 | 7,8 | |
| 8. Kuh 5 Monate | 0,66 | 0,1452 | 0,072 | 7,2 | 7,15 |
| trächtig | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | |
| 9. Kuh 6 Monate | 0,56 | 0,1232 | 0,061 | 6,1 | 6,20 |
| trächtig | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 10. Kuh 6 Monate | 0,59 | 0,1298 | 0,064 | 6,4 | 6,60 |
| trächtig | 0,58 | 0,1276 | 0,068 | 6,8 | |
| 11. Kuh 6 Monate | 0,60 | 0,1320 | 0,066 | 6,6 | 6,66 |
| trächtig | 0,61 | 0,1342 | 0,067 | 6,7 | |
| 12. Kuh $6^1/_2$ Monate | 0,60 | 0,1320 | 0,066 | 6,6 | 6,45 |
| trächtig | 0,58 | 0,1276 | 0,063 | 6,3 | |
| 13. Kuh 7 Monate | 0,60 | 0,1320 | 0,066 | 6,6 | 6,65 |
| trächtig | 0,61 | 0,1342 | 0,067 | 6,7 | |
| 14. Kuh 7 Monate | 0,64 | 0,1408 | 0,070 | 7,0 | 7,05 |
| trächtig | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | |
| 15. Kuh 7 Monate | 0,63 | 0,1386 | 0,069 | 6,9 | 7,00 |
| trächtig | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | |
| 16. Kuh $7^1/_2$ Monate | 0,77 | 0,1694 | 0,084 | 8,4 | 8,60 |
| trächtig | 0,80 | 0,1760 | 0,088 | 8,8 | |

Tabelle 2 (Fortsetzung).

| Nationale | Verbrauchte Jodlösung | Multipliziert mit 0,22 | Acetonkörper in 1 ccm Blut als Acetessigsäure | In Prozent mg | Mittel in Prozent mg |
|---|---|---|---|---|---|
| 17. Kuh $7^1/_2$ Monate trächtig | 0,84 | 0,1848 | 0,092 | 9,2 | 9,25 |
| | 0,85 | 0,1870 | 0,093 | 9,3 | |
| 18. Kuh 8 Monate trächtig | 0,75 | 0,1650 | 0,083 | 8,3 | 8,20 |
| | 0,74 | 0,1628 | 0,081 | 8,1 | |
| 19. Kuh 8 Monate trächtig | 0,88 | 0,1936 | 0,096 | 9,6 | 9,65 |
| | 0,89 | 0,1958 | 0,097 | 9,7 | |
| 20. Kuh 8 Monate trächtig | 0,87 | 0,1914 | 0,096 | 9,6 | 9,75 |
| | 0,90 | 0,1980 | 0,099 | 9,9 | |
| 21. Kuh 8 Monate trächtig | 0,86 | 0,1892 | 0,094 | 9,4 | 9,45 |
| | 0,87 | 0,1914 | 0,095 | 9,5 | |
| 22. Kuh $8^1/_2$ Monate trächtig | 0,70 | 0,1540 | 0,077 | 7,7 | 7,40 |
| | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | |
| 23. Kuh 9 Monate trächtig | 0,64 | 0,1408 | 0,070 | 7,0 | 7,20 |
| | 0,68 | 0,1496 | 0,074 | 7,4 | |
| 24. Kuh 9 Monate trächtig | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | 7,15 |
| | 0,66 | 0,1452 | 0,072 | 7,1 | |
| 25. Kuh 9 Monate trächtig | 0,67 | 0,1474 | 0,073 | 7,3 | 7,20 |
| | 0,65 | 0,1430 | 0,071 | 7,1 | |
| 26. Kuh 9 Monate trächtig | 0,67 | 0,1474 | 0,073 | 7,3 | 7,25 |
| | 0,66 | 0,1452 | 0,072 | 7,2 | |
| 27. Kuh 9 Monate trächtig | 0,66 | 0,1452 | 0,072 | 7,2 | 7,25 |
| | 0,67 | 0,1474 | 0,073 | 7,3 | |
| | | | | im Mittel | 7,54 |

Der Acetonkörpergehalt des Blutes beim trächtigen Rind schwankte zwischen 5,35 —9,75 mg und beträgt als Acetessigsäure gerechnet im Mittel *7,54* mg in 100 ccm Blut.

Es ist somit beim trächtigen Rind eine Steigerung des Acetonkörpergehaltes im Blute gegenüber nichtträchtigen Rindern festgestellt, und zwar um 20,2%.

Vergleichsweise sei erwähnt, daß nach *Bokelmann, Bock* und *Rother* der Acetonkörpergehalt bei schwangeren Frauen zwischen 2,16—10,42 schwankt, im Mittel 4,28 beträgt und somit eine Steigerung um 43,8% bzw. nach Außerachtlassung extremer Werte, wie die genannten Autoren selbst berechnen, um 33,2%.

Wie aus der Tabelle weiter ersichtlich ist, steigt die Acetonkörperkonzentrationszunahme nicht mit der Trächtigkeitsdauer, sondern die Werte treten ganz unregelmäßig auf.

Die beim Rind gefundenen Ergebnisse stimmen mithin im wesentlichen mit denen beim Menschen gefundenen überein und bestätigen die von *Bokelmann, Bock* und *Rother* gemachten Angaben.

# Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein.

## Entgegnung

auf die Ausführungen *R. Helms* in diesem Archiv Bd. 57, H. 3.

Von

Dr. **K. Hruška,** Ivanovice na Hané (Tschechoslowakei),

staatl. diagn. und serother. Veterinärinstitut.

(*Eingegangen am 14. März 1928.*)

*Helm* gibt auf S. 245 an, daß ich die Meerschweinchen subcutan infiziert habe. Dagegen ist die Infektion intraperitoneal durchgeführt worden, wie ich das im Bollettino dell'Istituto Sieroterapico Milanese, Fasc. 11. April 1926 „Studio sperimentale sulla tubercolina aviaria", S. 4 beschrieben habe: „Tecnica ... A tutte le cavie è stata trasmessa l'infezione per inoculazione *intraperitoneale*". Wenn *R. Helm* den Versuch ebenso wiederholt hätte, hätte er zu ganz anderen Ergebnissen gelangen müssen. Die offizielle Vorschrift der Tuberkulintitration basiert auf intraperitonealer Infektion. Ohne diese Bedingung wäre die genaue Tuberkulintitration überhaupt unmöglich. Aus diesem Grunde können auch *Helms* Schlußfolgerungen als nicht richtig aufgefaßt werden.

Während der Korrektur ist mir die *Crawford*sche Arbeit in die Hand gekommen, die meine Versuche bestätigt hatte.

*A. B. Crawford:* A sensitization method of differentiating avian from mammalian tubercle bacilli. Amer. Rev. of tuberculosis **15**, 111—126. 1927.

# Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein.

## Erwiderung

auf die nebenstehenden Ausführungen *Hruškas*.

Von

**R. Helm.**

(*Eingegangen am 22. März 1928.*)

Wie ich in meiner in Band 57, Seite 230 dieses Archivs erschienenen Arbeit ausgeführt habe, sind auf Grund des im Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2, Ref. 84, 190, 1926 erstatteten Referats der *Hruška*schen Arbeit 4 Meerschweinchen *subcutan* mit Geflügeltuberkulose infiziert. Nachdem ich die Originalarbeit *Hruškas* erhalten hatte, habe ich den Versuch „genau nach den Angaben *Hruškas*" wiederholt. Die im 2. Versuch vorbehandelten 32 Meerschweinchen sind also, wie sich Herr *Hruška* aus meinen Originalprotokollen jederzeit überzeugen kann, *intraperitoneal* vorbehandelt. Ich bin daher nicht in der Lage, an meinen Schlußfolgerungen etwas zu ändern.

# Bücherbesprechungen.

**Mislowitzer, Dr. med. Ernst,** Privatdozent für physiologische und pathologische Chemie an der Universität Berlin: **Die Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration von Flüssigkeiten. Ein Lehrbuch der Theorie und Praxis der Wasserstoffzahlmessungen in elementarer Darstellung für Chemiker, Biologen und Mediziner.** Mit 184 Abbildungen. X, 378 S. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 24.—, geb. RM. 25,50.

Auf die außerordentliche Bedeutung, die die Lehre von der H-Ionenkonzentration in der Wissenschaft wie in der Praxis des täglichen Lebens erlangt hat, braucht nicht erst hingewiesen zu werden. Besonders in den biologischen und medizinischen Wissenschaften hat die Ermittelung der wahren Acidität und Alkalität der krystallinen wie der kolloidalen Medien Erfolge gezeitigt, die ohne Berücksichtigung dieser neuen Untersuchungsmethode nicht denkbar wären. Wenn wir in der Tiermedizin (in der Bakteriologie, Serologie, Pharmakologie usw.) mit der zumeist vorangehenden Humanmedizin Schritt halten wollen, so werden wir mehr als bisher bei unseren wissenschaftlichen Arbeiten die Wasserstoffzahlen auch auf elektrometrischem Wege zu ermitteln haben und uns nicht allein auf die colorimetrische Bestimmung verlassen dürfen, bei der die Fehlerquellen weniger in der Methode als in der Unbeständigkeit der Standardindicatoren liegen. — Da das ganze Gebiet der physikalischen Chemie dem Mediziner zumeist ein weniger vertrautes Gebiet ist, wird das vorliegende Buch seinen Zweck in hervorragender Weise ausfüllen. Der Verf., der aus der Praxis für die Praxis schreibt, bringt sowohl eine eingehende theoretische Darstellung des ganzen Gebietes wie auch alle Einzelheiten der praktischen Anwendung. Die physikalisch-chemischen Grundbegriffe, die Voraussetzung für das Verständnis der Materie sind, werden in leicht faßlicher Form ausführlich behandelt: Nach allgemeinen theoretischen Vorbemerkungen zur Frage der Wasserstoffionen und ihrer Konzentrationen in Lösungen werden die rechnerischen Beziehungen zwischen elektrischen Größen und der Konzentration von Ionen erörtert, ferner die elektrischen Maßeinheiten und ihre gesetzmäßigen Zusammenhänge bei dem elektrischen Strome, die Meßinstrumente und die Anwendung der Stromgesetze in der Meßpraxis, die einzelnen Elektrodensysteme usw. Ebenso ausführlich wird gebracht die praktische Anleitung zur elektrometrischen Bestimmung der Wasserstoffzahl und die Theorie und Technik der colorimetrischen Bestimmungsmethoden. — Als Anhang ist ein umfangreiches nach Stoffen oder Wissensgebieten gegliedertes Literaturverzeichnis (31 S.) beigegeben, das fast alle einschlägigen Arbeiten der letzten 10 Jahre umfaßt. — Wer sich auf diesem Gebiete unterrichten will oder Wasserstoffzahlbestimmungen auszuführen hat, dem kann das Werk als modernes Lehr- und Nachschlagebuch empfohlen werden. — Der Preis ist in Hinblick auf die zahlreichen Abbildungen und die vorzügliche Ausstattung des Buches angemessen.

*Gluschke*, Berlin.

**Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie.** Herausgegeben von **Henke** und **Lubarsch. 4. Band: Verdauungsschlauch, zweiter Teil.** Mit 682 Abbildungen. X, 1226 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. RM. 194,—, geb. RM. 198.—.

Die Einzelkapitel haben folgende Bearbeiter gefunden: Mundhöhle (*Kayserling*-Königsberg), Pathologie der Zähne (*Römer*-Leipzig), Typhus abdominalis (*Christeller*-Berlin), Paratyphus (*Pick*-Berlin), Entzündung des Magens (*Konietzny*-Kiel). Die Lieferung enthält das Namen- und Sachverzeichnis für den ersten Teil des IV. Bandes. Anordnung, Umfang und Ausstattung des Teils 2 des IV. Bandes sind etwa

die gleichen wie in den bisher erschienenen Bänden. Die Pathologie der Zähne nimmt einen Raum von 330 Seiten ein. Ein fast ähnlich großer Umfang wird den anderen Kapiteln gewährt, so daß das ganze Werk 1226 Seiten stark geworden ist.

Einzelheiten zu besprechen ist hier unmöglich. Als Nachschlagewerk wird auch dieser Band für lange Zeit unerreicht dastehen. *Neumann-Kleinpaul.*

**Übungen aus der vergleichenden Physiologie. Atmung. Verdauung. Blut. Stoffwechsel. Kreislauf. Nervenmuskelsystem.** Von **H. J. Jordan,** Utrecht; unter Mitwirkung von **G. Chr. Hirsch,** Utrecht. Mit 77 Abbildungen. VIII, 272 Seiten Berlin: Julius Springer 1927. Preis geh. RM. 18.—, geb. RM. 19.50.

Die Erfahrungen eines langjährigen Unterrichts in der vergleichenden Physiologie, wie er an dem von Herrn *Jordan* geleiteten Institut für vergleichende Physiologie in Utrecht in erster Linie für Studierende der Zoologie und Botanik üblich ist, sind in dem vorliegenden Buch in vorbildlicher Weise zusammengestellt.

Das Buch enthält in der Unterteilung in 6 Kapitel (Atmung, Ernährung, Blut, Stoffwechsel, Kreislauf, Nervmuskelsystem) ein reiches Material für praktische Übungen, wie sie mit möglichst einfachen Mitteln an den verschiedensten Tierarten ausgeführt werden können.

Es ist nicht mit den üblichen physiologischen Praktikas zu verwechseln, sondern bietet weit mehr wie diese. Die Übungsbeispiele sind so gewählt, daß sie eine gute Übersicht über den behandelten Stoff bieten, und daß sie in jedem physiologischen und biologischen Institut angestellt werden können.

Sollte sich die von medizinischer Seite immer wieder eruierte Forderung der Erweiterung des biologischen Unterrichts der vorklinischen Semester erfüllen lassen, so kann das Buch als ein wertvolles Hilfsmittel, wenn nicht als Grundlage für den Unterricht betrachtet werden.

Heute wird das Buch jedem Physiologen und Biologen eine Fülle wertvoller Anregungen, vor allem nach der methodischen Seite bieten, und es ist nur zu wünschen, daß es in die Hände von möglichst vielen, nicht nur in die von Spezialisten gelangt. *R. W. Seuffert,* Berlin.

**Standfuss, R.: Bakteriologische Fleischbeschau. 2. Auflage.** Berlin: Verlag R. Schoetz.

Dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Paratyphus- (Fleischvergifter-) Frage entsprechend und unter Berücksichtigung der großen Fortschritte der letzten Jahre auf diesem Teilgebiete der Bakteriologie hat die 2. Auflage des mit einer Reihe von Abbildungen und farbigen Tafeln versehenen Werkes „Bakteriologische Fleischbeschau" von *R. Standfuss* eine Neubearbeitung erfahren, die geeignet ist, das Buch, mehr noch als bisher, den mit der Fleischbeschau und besonders der bakteriologischen Fleischuntersuchung betrauten Tierärzte unentbehrlich zu machen.

Den ersten Teil bildet nach einer zweckdienlichen Einleitung über allgemeine und geschichtliche Erläuterungen eine übersichtliche Darstellung über Ursachen und Wurzelgebiete der Fleischvergiftungen, Verhütung derselben und Wurstvergiftung. Hieran schließt der Verf. im zweiten Teil eine Anleitung zur Ausführung der bakteriologischen Fleischuntersuchung. Nach Anweisung zur Einrichtung eines Laboratoriums, zur Entkeimung der Glassachen und anderer Geräte, sowie der Nährböden, Nährbödenbereitung, Probeentnahme, Versand und Begleitbericht beschreibt *Standfuss* eingehend den Untersuchungsgang der bakteriologischen Fleischuntersuchung. In einem Anhang geht er auf die Untersuchung und Beurteilung von Fleischkonserven ein.

Gute Ausführung und Ausstattung sichern dem Buche weite Verbreitung.

Dr. *Bützler,* Köln.

**Kühn, Alfred: Grundriß der allgemeinen Zoologie für Studierende.** 3., verbesserte und vermehrte Auflage. 214 Textabb. Leipzig: Verlag G. Thieme. Preis geh. 13,20 RM.

Wie Verf. im Vorwort zur 1. Auflage 1922 schrieb, fehlte es damals an einer kurzen Darstellung, „die das Hauptgewicht auf die Probleme und Ergebnisse der allgemeinen Zoologie legt", eine solche aber war schon seit längerer Zeit ein Bedürfnis, besonders der Studierenden der Medizin. Daß dem Verf. die Ausfüllung dieser Lücke vortrefflich gelungen ist, dürfte sich schon darin erweisen, daß schon nach $1^1/_2$ Jahren eine neue, die 3. Auflage erscheinen muß, wohl ein Zeichen, daß sich das Werk gut eingeführt hat. Die bewährte Anlage des Buches ist in der 3. Auflage im wesentlichen die gleiche geblieben. Als Grundlage der Darstellung dient die Morphologie; die Baupläne der Tiere werden unter klarer Heraushebung des Charakteristischen besprochen. Daran reiht sich die Abhandlung der Leistungen und der Entwicklung der Tiere einschließlich der Vererbung. Alle Abschnitte zeichnen sich durch klare, leicht zu lesende Fassung des Textes (269 Seiten) unter Betonung des Typischen aus und sind reich mit übersichtlichen und charakteristischen Abbildungen (meistens Schemata) ausgestattet, wodurch das Studium erleichtert, angenehm und anregend gemacht ist. Dadurch, daß parasitische Formen, unter Hinweis auf ihre pathogene Bedeutung, als Beispiele besonders berücksichtigt wurden, ist das Buch für den Studierenden der Medizin besonders geeignet. *Kühns* „Grundriß" wird manchen Studierenden davor bewahren, sich Scheinkenntnisse durch ein sog. „Repetitorium" zu erwerben, denn das Studium nach solch einem anregend geschriebenen Buch ist nicht nur fruchtbringend und von dauerndem Gewinn, es ist auch eine Freude. Auch für die Studierenden der Veterinärmedizin scheint mir, das auch buchhändlerisch gut ausgestattete und preiswerte Buch sehr zu empfehlen zu sein. *Schauder* (Leipzig).

**Tierzüchterische Zeitfragen, 10 Vorträge.** Hannover: M. & H. Schaper, 1927. 6,— RM.

Die Vorträge betreffen folgende Gebiete: Viehzucht in Schleswig-Holstein (*Georgs*-Kiel), Fütterung unserer Nutztiere nach dem Stande neuerer Erkenntnis (*Lehmann*-Göttingen), Förderung der Milchwirtschaft und die öffentliche Tierzuchtpflege (*Bünger*-Kiel), Zucht und Haltung von Schlachttieren in ihren Beziehungen zu den Verschiebungen des Vieh- und Fleischmarktes (*Reiser*-Berlin), Vor welchen Aufgaben steht die deutsche Pferdezucht? (*Meyer*-Breslau), Wie können 300 Millionen *RM.* der deutschen Landwirtschaft zufließen? (*Römer*-Halle), Neuzeitliche Vererbungserkenntnis (*Baur*-Berlin), Die Bedeutung des Körwesens und der Vatertierhaltungsgesetze für die Landestierzucht (*Wrede*), Gegenwart und Zukunft der deutschen Schafzucht (*Fröhlich*-Halle).

Das Werk umfaßt 178 Seiten, bringt neueste Statistiken in übersichtlicher Zusammenstellung, ist gut ausgestattet und berührt Fragen, die augenblicklich sehr aktuell sind. *Neumann-Kleinpaul.*

**Seitz, Walter,** Preußischer Forstmeister, Havelberg: **Edelrassen des Waldes. Ein Wegweiser zur Zuchtwahl für Forstmänner und Jäger. Ein Führer zur Walderkenntnis für Naturfreunde.** Berlin: Julius Springer 1927. Mit 98 Abbildungen auf 51 Tafeln. IV, 64 S. Geb. 14.— RM.

Ein Buch auch für die vielen Jäger unter den Tierärzten. An den Beispielen aus dem Pflanzenreich (Eiche, Kiefer) und dem Tierreich (Hirsch) wird das Vorhandensein verschiedener Rassen durch ausgezeichnete Bilder erläutert. Die Einführung fremder Rassen wird nicht gebilligt.

Der Leser folgt mit Vergnügen den Ausführungen des Autors. In Jägerkreisen wird das Werk eine gute Verbreitung finden, aber auch den Forstwirt zur Stellungnahme veranlassen. *Neumann-Kleinpaul.*

**Wiemann und Francke: Der deutsche Viehbestand und die Tierseuchen in Zahlen, Karten und Tafeln.** Berlin: R. Schoetz, 1928. 12,80 RM.

Das Buch bringt eine gedrängte Geschichte der Tierseuchen in Deutschland für die letzten 40 Jahre. Es zerfällt in 3 Hauptkapitel: Viehbestand, Tierseuchen, Bekämpfung der Tierseuchen.

Das reiche Material der vorhandenen statistischen Zahlen ist übersichtlich zusammengestellt und durch Kurven, Karten usw. illustriert. Die farbigen Tafeln, die die komplizierten Organisations- und Berichtsverhältnisse der Veterinärpolizei wiedergeben, sind nicht zu übertreffen an Klarheit und Übersichtlichkeit.

Dieses erste tierärztliche, epidemiologische Buch gehört in die Hand aller beamteten Tierärzte und derer, die beamtete Tierärzte werden wollen. Besonders hervorzuheben ist die Prägnanz der Darstellung. *Neumann-Kleinpaul.*

**Stang-Wirth: Tierheilkunde und Tierzucht. Vierter Band.** 790 Seiten mit 237 Abbildungen im Text, einer mehrfarbigen und 15 schwarzer Tafeln. Berlin-Wien: Urban u. Schwarzenberg 1927. RM. 40.—.

Der neue Band des nun schon recht bekannten Werkes, das unter der Leitung von *Stang* und *Wirth* entsteht, behandelt die Stichworte von *Futter*berechnungen bis *Granatrinde*. An größeren Übersichtsartikeln sind zu nennen: Futterrechnungen (*Honcamp*, 25 Seiten), Futtermittel, Futtermittelgesetz, Futterverwertung, Futterzubereitung (*Schieblich*, *Honcamp*, *Stang*, *Fingerling*, 147 S.), Gangarten des Pferdes (*Gmelin*, 16 S.), Gasödemerkrankungen (*Ernst*, 25 S.), Gebärmutter (*A. O. Stoss*, 46 S.), Geburtschirugie (F. *Benesch*, 26 S.), Geburt usw. (*A. O. Stoß*, *Benesch*, *Keller*, 103 S.), Geflügel (*Bongert*, *Manninger*, *Reinhardt*, *Düringen*, 80 S.), Gehirn (*Dexler*, 50 S.), Geschirrkunde (*Moser*, 47 S.), Gestütwesen (*Stang*, *Sonnenbrodt*, *Unzeitig*, 78 S.), Gräser (*Welar*, 21 S.). Dazwischen sind zahlreiche Übersichtsaufsätze namhafter Autoren verteilt, die kleinere Gebiete bearbeitet haben. Schließlich sind noch die wieder beigegebenen Biographien von *W. Rieck* zu nennen. Am Schluß der einzelnen Artikel sind Literaturangaben gemacht.

Es ist erfreulich, daß die Fertigstellung des groß angelegten Werkes rüstig weiter fortschreitet. Es zeigt sich immer mehr, daß bei der starken Verzettelung unserer Literatur solch ein zusammenfassendes Werk zeitgemäß und notwendig ist, zumal der einzelne kaum seine eigene Spezialwissenschaft übersehen kann und deshalb zu einem Nachschlagewerk greifen muß. Wer dieses Werk besitzt und die jährlich erscheinenden Ellenberger-Schützschen Jahresberichte hat, kann sich auf der Höhe unserer Wissenschaft halten und manch anderes Werk entbehren.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Hári, Dr. Paul,** o. ö. Professor der physiologischen und pathologischen Chemie an der Universität Budapest: **Kurzes Lehrbuch der physiologischen Chemie.** Dritte verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 10 Abbildungen. XII, 407 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis RM. 18.—; geb. RM. 19.50.

Das vorliegende Buch hat den großen Vorteil, trotz seiner Kürze eine vollständige Übersicht über das Gebiet der physiologischen Chemie zu geben.

Einem Kapitel, in welchem die grundlegenden physikalisch-chemischen Gesetze wie die der elektrischen Dissoziation, die Gasgesetze, die Gesetze des osmotischen Druckes, des chemischen Gleichgewichtes, der Wasserstoffionenkonzentration, der Viscosität u. a. behandelt werden, schließt sich der Hauptteil mit der Beschreibung der chemischen Bestandteile des Körpers im allgemeinen und im speziellen an. Es folgt die Chemie des Blutes und der Lymphe, die Lehre von der Verdauung, der verschiedenen Organe und Gewebe sowie ihrer Funktionen und Sekrete.

Besondere Abschnitte sind für die Chemie des Harnes und den Stoffwechsel und Energieumsatz beansprucht.

Zu bedauern ist vielleicht, daß den modernsten Fragen der physiologischen Chemie, der Lehre von den Stoffen der inneren Sekretion (Hormonen) und den akzessorischen Nahrungsstoffen (Vitaminen), nur ein sehr beschränkter Raum zugewiesen ist. Doch würde eine ausführlichere Behandlung dieser Seiten vielleicht den Bauplan des ganzen Buches gestört haben.

Dieser kleine Nachteil wird aber m. E. dadurch bei weitem gutgemacht, daß die Darstellung des übrigen Gebietes, trotz ihrer gedrängten Form, von vorbildlicher Klarheit ist.

Einen weiteren Vorteil erblicke ich in der gelegentlichen Einfügung der wichtigsten Reaktionen, die zum qualitativen und quantitativen Nachweis der einzelnen Stoffe dienen.

Auf jeden Fall ist das Buch für jeden, der sich in Fragen, auch in Spezialfragen der physiologischen Chemie orientieren will, ohne auf die großen Hand- und Lehrbücher zurückzugreifen, nur zu empfehlen. *R. W. Seuffert*, Berlin.

**Endokrinologie.** Zentralblatt für das Gebiet der inneren Sekretion und Konstitutionsforschung **1**, 1. Leipzig: Johann Ambrosius Barth. Preis pro Band RM. 36.—.

Die neue Zeitschrift wird von *Leon Asher*-Bern und *Artur Biedl*-Prag herausgegeben. Sie bringt Originalartikel und Referate und soll eine deutschsprachige Sammelstelle sein für alles, was auf obigem Gebiete geleistet wird. Sie soll kein Organ für ein Spezialistentum sein, sondern sie wendet sich an alle, die morphologisch, experimentell oder klinisch beschäftigt und interessiert sind um Mithilfe, und sie will allen biologischen und medizinischen Fächern dienen.

Sie verdient die Beachtung auch der tierärztlichen Forscher.

*Neumann-Kleinpaul.*

**Schmaltz, Reinhold: Anatomie des Pferdes.** In den Grenzen der Vorlesung dargestellt. 2. erweiterte Auflage. Mit 60 Abbildungen. Berlin: Richard Schoetz 1928. Preis 32 RM.

Der Plan dieses Buches war in der 1. Auflage schon so durchgearbeitet, daß Änderungen bei der Neuauflage überflüssig waren. Die notwendigen Ergänzungen vermehrten den Umfang um $^1/_5$. Neu ist die tabellarische Zusammenstellung der Gewichte aller Körperteile und ein Abriß der Bewegungslehre auf Grund neuer kinematographischer Aufnahmen. Neu sind auch die Hinweise auf den *Schmaltz*schen Atlas des Pferdes, die am Rande angebracht sind und das Studium der Anatomie dem Studierenden sehr erleichtern werden. Die neue Nomenklatur ist berücksichtigt. Die Bezeichnung „Lymphdrüse" hätte verlassen werden können, da die Pathologen fast ausschließlich nur noch das Wort „Lymphknoten" gebrauchen. Das ist aber unerheblich.

Das Buch bringt in übersichtlicher Form die Vorlesung eines auf diesem Gebiete erfahrenen Hochschullehrers; ja, es ersetzt die Vorlesung zum Teil. Dem wird man bei der Überlastung der Studierenden mit Vorlesungen Rechnung tragen müssen. Man wird sie noch mehr zur Selbstarbeit und Mitarbeit heranziehen können, indem man einen Teil der anatomischen Vorlesung wenigstens in Berlin, wo das Buch sicher eingeführt bleibt, seminaristisch ausgestaltet. Diese Möglichkeit auszunützen, wird sich *Schmaltzens* Nachfolger nicht entgehen lassen dürfen, wenn er den anatomischen Unterricht weiter fördern will.

Dem Autor haben wir zu danken, daß er trotz erheblicher Behinderung durch seine Kriegsverletzung die Energie zur Neubearbeitung gefunden hat, dem Verlage für die Ausstattung und nach meiner Ansicht vor allem für den übersichtlichen Druck. *Neumann-Kleinpaul.*

(Aus dem Veterinär-pathologischen Institut der Universität Leipzig.)

# Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber.

Von
Prof. Dr. **K. Nieberle,** Leipzig.

Mit 5 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 17. März 1928.*)

In seiner bekannten Monographie über den Paratyphus der Kälber, in der *Karsten* eine erste zusammenfassende Darstellung dieser wichtigen Kälberseuche gibt, hat er auch deren pathologische Anatomie berücksichtigt und sich eingehender insbesondere mit der Histologie der Leber- und Milzveränderungen befaßt. Er kommt dabei hinsichtlich der Pathogenese der bekannten sog. „Nekroseherde" zu der Auffassung, „daß neben einer mehr oder weniger großen Schädigung sämtlicher Leberzellen, die im Vorliegen einer parenchymatösen Trübung oder fettigen Entartung ihren Ausdruck findet, auch eine herdweise Schädigung mancher Leberzellenkomplexe durch Toxine der Kälberparatyphuserreger eintritt, wobei es auch zu Blutaustritten in diese geschädigten Leberzellenkomplexe kommen kann, so daß mitunter die frischen Herde fast ausschließlich aus Erythrocyten bestehen. Mit dem durch die Giftwirkung der Erreger herbeigeführten Untergang der Leberzellen tritt deren Umbildung in eine homogene Masse ein, die allmählich abgebaut und durch zellreiches Granulations- bzw. Bindegewebe ersetzt wird".

Nach dieser Auffassung wären die Leberherde (und auch die knötchenartigen Herde in anderen Organen) auf eine Stufe zu stellen mit den miliaren Nekroseherden, die im Gefolge zahlreicher anderer infektiöser oder toxischer Prozesse in der Leber auftreten, d. h. sie würden keine Besonderheit beim Paratyphus darstellen, sie wären *unspezifische Allgemeinreaktionen.*

Demgegenüber habe ich an Hand eines frischen septicämischen Paratyphusfalles den Nachweis erbracht, daß die Herdchen aus primären Wucherungen der Reticulo-Endothelien hervorgehen, d. h. daß sie *spezifischer* Natur sind, daß sie *spezifische Granulome* darstellen. Mit anderen Worten: die miliaren Organknötchen beim Paratyphus der Kälber sind, worauf auch *Joest* schon hingewiesen hatte, auf eine Stufe

mit den bekannten Typhusknötchen beim Typhus abdominalis des Menschen zu stellen. Damit gewinnt aber der Paratyphus der Kälber auch ein großes vergleichend-pathologisches Interesse.

Im Ablauf des Typhus abdominalis des Menschen sind zwei grundsätzlich verschiedene Reaktionsformen zu unterscheiden: *spezifische* und *unspezifische* Prozesse. Letztere unterscheiden sich in nichts von den gewöhnlichen, allgemein bei Infektionskrankheiten vorkommenden Entzündungsvorgängen, erstere führen dagegen zur Bildung eines *eigentümlichen Granulationsgewebes*, das sich in Lokalisation und Aufbau von der gewöhnlichen entzündlichen Gewebsneubildung unterscheidet. Es verdankt seine Entstehung einer besonderen histiocytären oder reticuloendothelialen Reaktion, einer Wucherung der Orts- und Wanderhistiocyten, die sich dabei in verschiedenen Organen herdförmig ansammeln und so das Typhusknötchen bilden. Am reinsten trifft man dieses Typhusgranulom in Leber, Milz und Lymphknoten an. In den markig geschwollenen Gebieten des Darmes dagegen fließen die herdförmigen Wucherungen gerne zu mehr diffusen Bildungen zusammen. In diesem typhösen Granulationsgewebe kommt es weiterhin frühzeitig zu zentral beginnenden *Nekrosen*. Das, was diesem Granulationsgewebe aber stets die Spezifität gibt, ist die charakteristische *Typhuszelle*, der histiocytäre Makrophag.

Zu den unspezifischen Reaktionen im Verlauf des Typhus abdominalis gehören in erster Linie die gewöhnlichen exsudativ-entzündlichen Prozesse am Darm und an den Schleimhäuten überhaupt, ferner die regressiven Prozesse in Form einfacher, toxisch bedingter Nekrosen, besonders deutlich in Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark. Das Gesamtbild des Typhus abdominalis erhält aber sein Gepräge durch die bunte Mischung dieser spezifischen und unspezifischen Reaktionen in den einzelnen Organen.

Wie liegen nun in dieser Hinsicht die Verhältnisse beim Paratyphus der Kälber? Hierbei sollen zunächst nur die Veränderungen an Leber, Milz, Lymphknoten und Knochenmark berücksichtigt werden.

## Die Veränderungen an der Leber.

Außer den allgemeinen Zeichen einer akuten Infektionskrankheit, der sog. trüben Schwellung, sind es die herdförmigen Veränderungen, die hier vor allem interessieren: die *Paratyphusknötchen* mit der *Endophlebitis paratyphosa*, die *einfachen Nekroseherde*, die *periportalen zelligen Infiltrationen* und die *thrombotischen Vorgänge* in Lebervenen.

### *Die Paratyphusknötchen.*

Das makroskopische Aussehen dieser Veränderung ist allgemein bekannt. Es sind die vielfach beschriebenen, mit bloßem Auge kaum oder überhaupt nicht, mit der Lupe deutlicher erkennbaren miliaren

und submiliaren, gelb-trüben, knötchenartigen Herde, die gerne als „*miliare Lebernekrosen*“ bezeichnet werden. Sie durchsetzen manchmal die Leber dicht an dicht und finden sich in anderen Fällen nur spärlich. Sie sind wiederholt auch histologisch untersucht worden, wobei zwar hinsichtlich ihres morphologischen Aufbaues weitgehende Übereinstimmung herrschte, nicht dagegen hinsichtlich ihrer Genese und ihrer Bedeutung. In meiner Arbeit über das Wesen und die Bedeutung der Leber-

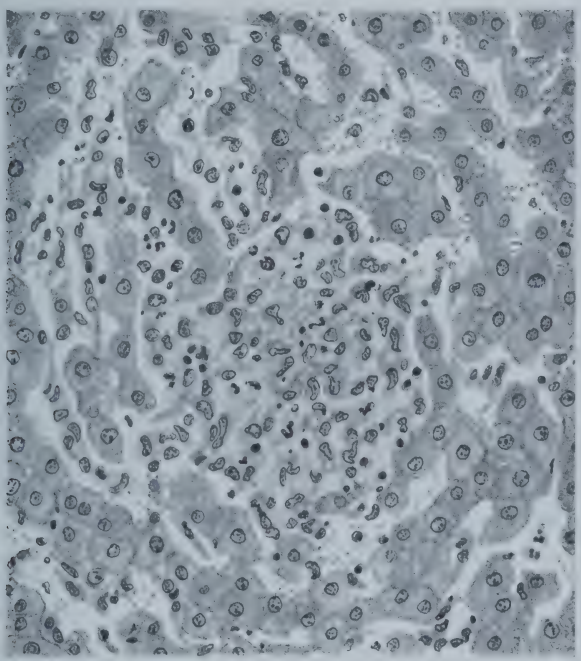


Abb. 1. Paratyphusknötchen der Leber. Starke Vergrößerung, Ölimmersion. Herdförmige Wucherung der Sternzellen. Ausstrahlen dieser Wucherung zwischen die benachbarten Leberzellbalken.

und Milzveränderungen beim Paratyphus der Kälber konnte ich bereits zeigen, daß Aufbau und Pathogenese dieser Knötchen leicht verständlich werden, wenn man frische, septicämische Fälle von Paratyphus zur Untersuchung bekommt. Dann läßt sich, wie erneute Untersuchungen mir immer wieder zeigten, die Entwicklung der Herde aus einer *Wucherung der ortsansässigen Histiocyten*, aus den *Capillarendothelien* und *Kupfferschen Sternzellen* einwandfrei verfolgen. Die betreffenden Zellen werden „aktiviert“, sie blähen sich auf, erhalten große bläschenförmige Kerne und einen breiten Plasmahof, sie runden sich ab, werden in Massen in das Capillarlumen abgestoßen und mit dem Blutstrom weiter getragen,

oder sie sammeln sich zu kleineren oder größeren Herden zwischen den Leberzellbalken an, wobei an den anliegenden Leberzellen zunächst keine Veränderungen oder nur die eines atrophischen Unterganges nachzuweisen sind. Immer sind diese gewucherten Zellen *morphologisch* gut gekennzeichnet: der große, helle, bläschenförmige, vielgestaltige Kern, das breite Protoplasma, in dem häufig rote Blutkörperchen eingeschlossen sind, kennzeichnen diese Zelle ohne weiteres als *typischen Makrophagen*. Die knötchenartigen Zellherde liegen völlig *reaktionslos* im Läppchengewebe, nirgends zeigt sich entzündliche Demarkation in ihrer Peripherie. Leicht läßt sich dagegen das fingerförmige Ausstrahlen der Zellherde zwischen die Leberzellbalken, d. h. ihre Beziehung zu den dortigen Blutcapillaren und Sternzellen nachweisen. Die zunächst nur mikroskopisch sichtbaren Herdchen wachsen aus sich heraus, nehmen gelegentlich auch durch Konfluenz benachbarter Knötchen an Umfang zu und verfallen dann bald einer *zentral beginnenden Nekrobiose* und Nekrose. Wahrscheinlich sind es die Toxine der Paratyphusbacillen, welche diese Nekrose verursachen.

*Die Endophlebitis paratyphosa.*

Bereits *Mallory* hatte in seiner im Jahre 1898 erschienenen Arbeit über die Histologie des Typhus abdominalis die „miliaren Nekrosen" in ursächliche Verbindung mit der Verstopfung von Blutgefäßen durch seine „endothelialen Leukocyten" gebracht, also typhöse Gefäßveränderungen allgemein für die Entstehung der Nekrosen verantwortlich gemacht. Später hat dann *Oppenheim* erneut auf bestimmte Gefäßveränderungen der Milz beim Typhus abdominalis aufmerksam gemacht und diese Veränderungen zur Erklärung der beim Typhus abdominalis nicht seltenen Milzinfarkte herangezogen. Er fand bei der genauen histologischen Untersuchung von 2 Fällen von Milzinfarkten in größeren Venen in der Umgebung der Infarkte eigenartige, knötchenförmige, knopfartig in die Gefäßlichtung vorspringende Zellherde, die von der Intima des Gefäßes ausgingen und häufig von einer intakten Endothellage überzogen waren. An geeigneten Stellen ließ sich ihr Aufbau aus histiocytären Zellen sicher nachweisen. Die Knötchen wiesen zentral oder peripher öfters Nekrosen auf. Stellenweise kam es durch weiteres Wachstum der Intimaknötchen zu Verengerungen, ja zum Verschluß von Gefäßen. Auf Grund dieser Befunde vertrat *Oppenheim* die Ansicht, daß die wesentliche Ursache der Infarkte in dieser knötchenförmigen, obturierenden *Endophlebitis* zu suchen sei. Diese Endophlebitis wäre aber gemäß ihrem Aufbau aus den gleichen Zellen, wie sie in den Typhusknötchen anderweitig gefunden werden, als *spezifisch typhöse* zu bezeichnen. *Ceelen* hat dann gelegentlich der Anklamer Typhusepidemie diese Gefäßveränderungen weiter verfolgt und sie in allen seinen untersuchten

Fällen nachweisen können, und zwar nicht nur in der Milz — auch beim Fehlen von Milzinfarkten —, sondern auch im Bereich der ausgedehnten Geschwürsbildungen im Darm und in den Gekröslymphknoten. Nach *Ceelen* kann man genetisch 2 Arten von Herden unterscheiden; entweder wachsen Herde, die zunächst außerhalb der Gefäße liegen, durch die Gefäßwand in die Gefäßlichtung vor oder die Knötchen entstehen unabhängig von solchen außerhalb gelegenen Herden aus einer umschriebenen Intimawucherung. Es liegen demnach deutliche Analogien mit den tuberkulösen Gefäßveränderungen vor, d. h. man kann eine *primäre Periphlebitis*, die durch Weiterwachsen zur *sekundären Endophlebitis* wird, unterscheiden von einer *primären Endophlebitis*. Gefäßherde dieser Art hat *Christeller* auch in der Leber, und zwar besonders an den Zentralvenen gesehen und abgebildet.

Daß in diesen spezifisch-endophlebitischen Herden allgemein, wie *Mallory* will, die Ursache der vielerlei nekrotischen Prozesse beim Typhus abdominalis liegen soll, ist sicherlich nicht zutreffend. Daß sie, wie *Oppenheim* annimmt, die alleinige Ursache der großen infarktähnlichen Nekrosen der Milz darstellen, wird stark bezweifelt. Sicher ist aber so viel, daß sie für den weiteren Ablauf des typhösen Prozesses von großer Bedeutung sind, mindestens in dem Sinn, „daß durch sie der Abfluß des mit Typhusgiften überfüllten Blutes örtlich erschwert wird und so die Gifte an bestimmten Stellen und in geringerer Verdünnung einwirken können“ (*Lubarsch*).

Gefäßherde ähnlicher Art kommen nun in der Leber beim Paratyphus der Kälber ungemein häufig vor, und zwar auch hier in zweierlei Form: als *primäre Periphlebitis* mit sekundärem Einwachsen in die Gefäßlichtung und als *primäre Endophlebitis*.

Ein auffälliges Bild bietet diese knötchenförmige *primäre Endophlebitis* schon bei schwacher Vergrößerung. In den kleineren oder größeren Sammelvenen fallen in die Gefäßlichtung vorragende Herde in der Ein- oder Mehrzahl auf. Sie sind von verschiedener Größe, liegen, wenn klein, der Gefäßinnenwand als flache Erhebungen an, ragen dagegen, wenn größer, knopfartig weit in die Gefäßlichtung vor, ja, sie füllen sie an manchen Stellen fast vollständig aus, so daß nur noch eine schmale Passage für den Blutstrom frei bleibt. Deutlich läßt sich dabei dessen Behinderung an diesen Stellen feststellen: Ansammlung von roten und weißen Blutkörperchen, Zusammenballen der Erythrocyten mit Auslaugung des Hämoglobins (Stase). (Abb. 2.)

Was den Aufbau dieser Herde anbelangt, so wäre vor allem festzustellen, daß sie fast regelmäßig von einer intakten Endothellage überzogen sind. Deutlich läßt sich verfolgen, wie das Endothel der Gefäßwand sich auf die Herde überschlägt, sie kontinuierlich oder in unterbrochener Lage überzieht, um auf der anderen Seite wieder in die normale

Endothelauskleidung des Gefäßes überzugehen. Im übrigen zeigen die einzelnen Herde etwas verschiedenen Bau. Es finden sich kleinere Knötchen, deren Zellgewebe sehr gut erhalten und scharf gekennzeichnet ist. Zwei Typen von Zellen lassen sich dabei unterscheiden: große, bläschenförmige, chromatinarme, vielgestaltige Kerne mit breitem Plasmahof, der mit den Nachbarzellen vielfache syncytiale Verbindungen eingeht und dazwischen deutliche lymphocytäre Elemente. Diese Zellherde wurzeln deutlich in der Innenschicht, der subendothelialen Lage

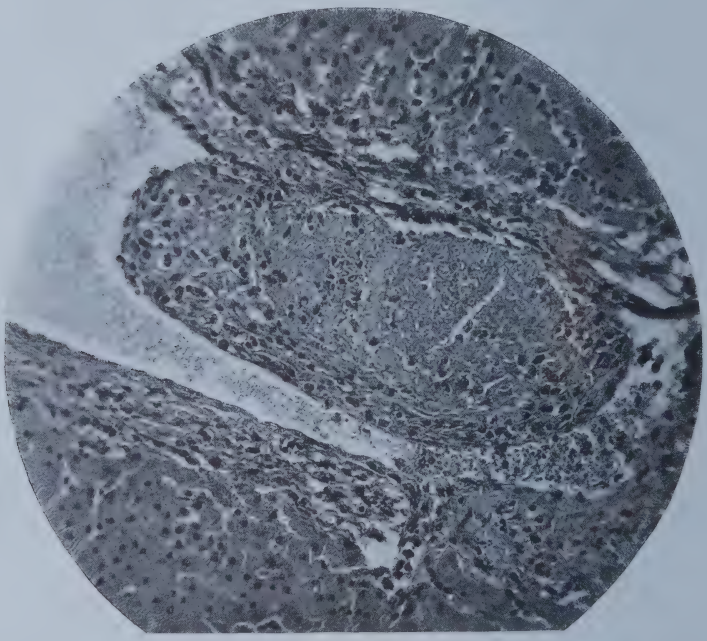


Abb. 2. Endophlebitis paratyphosa der Leber. Starke Vergrößerung. Der große Knoten engt die Gefäßlichtung stark ein, so daß es zu Störungen im Blutkreislauf kommt. Beginnende zentrale Nekrose des Knotens.

des Gefäßes. Dort finden sich noch die gleichen Zellen in breiterer oder schmälerer Lage. Ein Hineinwachsen in die bindegewebige Gefäßmedia oder gar darüber hinaus in die Adventitia findet nicht statt. Zweifellos verdanken diese Herde also ihre Entstehung einer herdförmigen Wucherung der Intima der Gefäße. In den größeren Knoten ändert sich mit dem Wachstum das Bild vielfach. Es treten deutlich herdförmige Nekrosen auf, und zwar sowohl zentral, als auch peripher beginnend, von einer oder von mehreren Stellen ausgehend (Abb. 3). Die Plasmahöfe der Zellen werden undeutlich, sie färben sich nur noch schmutzig verwaschen, sie konfluieren und bilden ein undeutliches und unregelmäßiges, netziges Balkenwerk. Darin eingestreut liegen dann die jetzt ungemein bizarren,

wurmförmigen oder anders gestalteten pyknotischen Kerne. Auch verwaschen gefärbte Blutkörperchen sind darin anzutreffen. Lange verschont bleibt von diesem nekrotisierenden Prozeß aber der endotheliale Überzug des Knotens.

Auch an den kleineren venösen Gefäßen, besonders den Zentralvenen sind solche Zellwucherungsherde in manchen Fällen sehr zahlreich aufzufinden. Form und Aufbau sind im wesentlichen die gleichen. Nur fällt auf, daß die Wucherungen hier öfters die Gefäße nicht nur stark ausdehnen, sondern beinahe oder vollständig verstopfen.

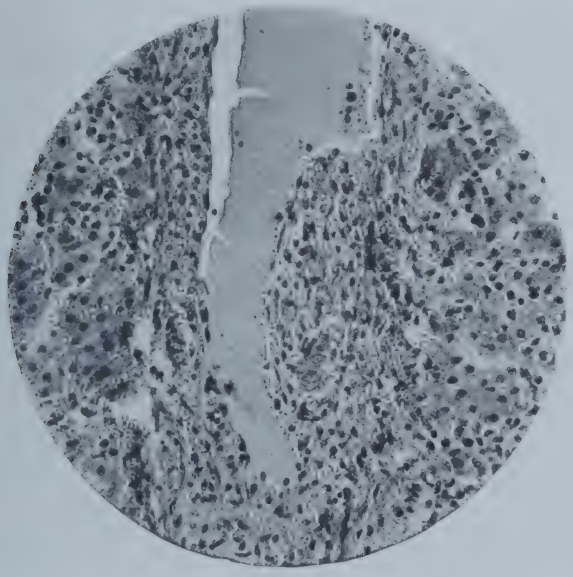


Abb. 3. Endophlebitis paratyphosa der Leber. Starke Vergrößerung. Große Sammelvene. An den beiden Enden des flachen Knötchens beginnende Nekrose.

Hatten nun alle diese Herde keine Beziehungen zu Paratyphusknötchen außerhalb der Gefäße, so finden sich in den gleichen Fällen und in den gleichen Präparaten häufig auch Gefäßherde der zweiten Art. Intralobuläre Paratyphusknötchen mit und ohne Nekrose erreichen bei ihrem Wachstum die benachbarten Gefäße, und zwar sowohl Zentralvenen als auch größere Sammelvenen. Rücksichtslos breitet sich die makrophage Zellwucherung in der Adventitia aus, durchwächst die Media und dringt in die Gefäßlichtung selbst vor. Sie schiebt dabei deutlich das Endothel vor sich her, so daß die Herde im Gefäß von intakter Endothellage überzogen sind, oder das Endothel geht an diesen Stellen in die allgemeine Zellwucherung mit auf, so daß die Herde in zerrissener, zackiger Linie die Lichtung begrenzen oder öfters noch von einer thrombotischen Auf-

lagerung bedeckt werden (Abb. 4). Auch in diesen sekundären Gefäßherden tritt die unregelmäßige Nekrose ein. Interessant ist dabei noch die Feststellung, daß die Nekrose bei obturierenden Herden in den Zentralvenen oft auch noch konzentrisch auf die Nachbarschaft übergreift und die Leberzellen selbst mit ergreift.

Beim akuten Paratyphus der Kälber lassen sich mithin — nach meinen bisherigen Untersuchungen regelmäßig — Veränderungen an

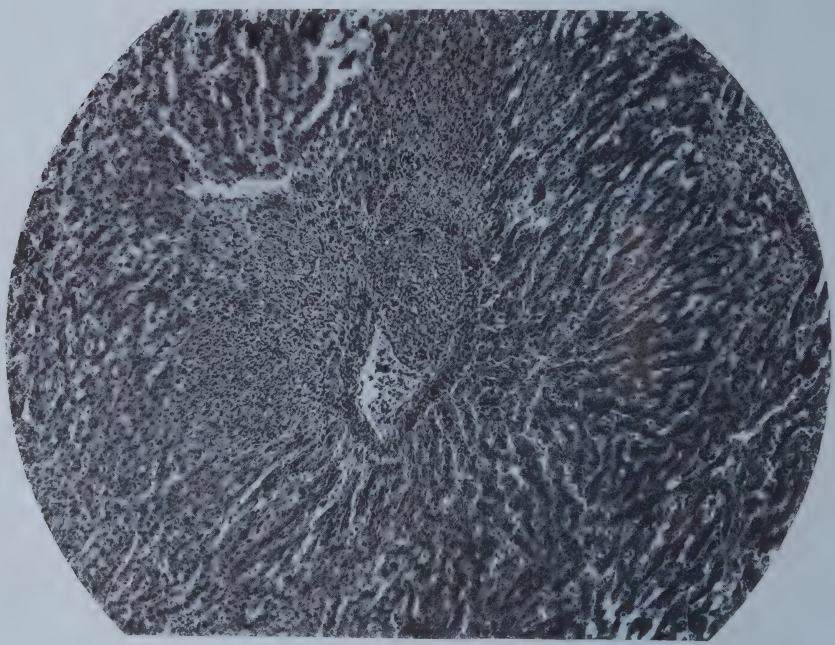


Abb. 4. Periphlebitis und Endophlebitis paratyphosa. Gefrierschnitt. Schwache Vergrößerung. Sammelvene, in deren Umgebung zwei Paratyphusknötchen liegen. Vordringen des oberen Knötchens durch die Gefäßwand in die Gefäßlichtung. Der knopfartige Vorsprung zeigt noch einen deutlichen Endothelüberzug.

den Gefäßen der Leber nachweisen. Diese Veränderungen finden sich *nur an den venösen Gefäßen, nicht an der Pfortader.* Sie sind *entzündlicher* Natur, und zwar vorwiegend *produktiv-entzündlicher* Form, d. h. sie bestehen vornehmlich in Wucherungen von Zellen, und zwar in erster Linie von histiocytären Makrophagen, den gleichen Zellen also, die auch die intralobulären Herde zusammensetzen und die einer Wucherung der dortigen Reticulo-Endothelien ihre Entstehung verdanken. Genetisch sind 2 Formen zu unterscheiden: die *primäre Periphlebitis* mit Vordringen des entzündlichen Granulationsgewebes durch die Gefäßwand und Bildung sekundärer endophlebitischer Herde und die *primäre*

*Endophlebitis*, die sichtlich von der Intima, und zwar in erster Linie den subendothelialen Lagen der Intima ausgeht. Hier haben also Erreger und ihre Toxine, die im Blute bereits kreisten, von der Gefäßlichtung aus in der Intima Fuß gefaßt und damit die entzündliche Wucherung der Endothelien und Intimazellen veranlaßt. Die Gefäßherde entsprechen in jeder Beziehung den von *Oppenheim* und *Ceelen* beim Typhus abdominalis festgestellten Veränderungen, und sie sind für den Paratyphus der Kälber ebenso spezifisch (auf diese Spezifität wird unten noch näher eingegangen werden), wie es die *Oppenheim-Ceelen*schen Veränderungen für den Typhus abdominalis des Menschen sind. Sie wären daher zweckmäßig als *Endophlebitis paratyphosa* zu bezeichnen. Für den Ablauf des Paratyphus sind sie sicher von großer Bedeutung. Schon ihr häufiges Vorkommen läßt darauf schließen. Besonders muß aber darauf hingewiesen werden, daß sie auch in obturierender Form auftreten, und daß gewisse Nekrosen der Leber sicher in ursächlichem Zusammenhang mit ihnen stehen. Wahrscheinlich hat *Karsten* auch schon ähnliche Verhältnisse vor sich gehabt, wenn er bei der Schilderung seiner miliaren Nekrosen (S. 39) schreibt: „Ihre Lage im Leberläppchen ist oft ganz unregelmäßig, doch sind die Zentralvenen nicht außergewöhnlich oft in die Herde einbegriffen".

### *Die einfachen Nekrosen.*

Herdförmige Veränderungen *einfach nekrotischer Art* finden sich in der Leber mancher Paratyphusfälle sehr zahlreich, in anderen Fällen dagegen spärlich oder gar nicht. Makroskopisch stellen sie kleinste, miliare und submiliare, gelb-trübe Knötchen dar, die erst bei Lupenbetrachtung deutlicher werden. Sie unterscheiden sich also makroskopisch nicht von den oben gekennzeichneten echten „Paratyphusknötchen". Um so schärfer ist dagegen ihre histologische Charakterisierung. Es sind kleine, intralobulär gelegene, rundliche Herdchen von meist der gleichen Größe, wie sie die Paratyphusknötchen erreichen. Sie heben sich scharf von ihrer Umgebung ab, vor allem weil sie im gefärbten Präparat heller erscheinen. Untersucht man bei stärkeren Vergrößerungen, so zeigen die Herde zwar im wesentlichen noch die gewöhnliche Leberstruktur; sie bestehen aus Leberzellbalken, Kupfferschen Sternzellen und Capillaren in der gewöhnlichen Anordnung. Nur ist das ganze Bild stark verwischt, weil die Leberzellen alle stark verändert sind. Ihr Plasma ist mit dem benachbarter Zellen zu einer homogen-netzigen Masse zusammengesintert, die Kerne sind teils ganz verschwunden, teils zeigen sie alle Zeichen des Unterganges: Pyknose, Kernwandhyperchromatose, Lysis, Rhexis. Auch die roten Blutkörperchen in den Capillaren sind nur noch schattenhaft, dagegen die Sternzellen noch mehr oder weniger gut

erhalten. Regelmäßig fehlt an der Peripherie der Herde jede reaktive, demarkierende Entzündung.

Es handelt sich bei diesen Herden mithin um *reine Nekrosen,* deren Entstehung wohl auf die direkte nekrotisierende Wirkung konzentrierter Toxinenmengen zurückzuführen ist. Der Nekrose verfallen in erster Linie die empfindlichen Leberzellen, während die weniger empfindlichen Kupfferschen Sternzellen länger widerstehen und sogar noch „aktiviert"

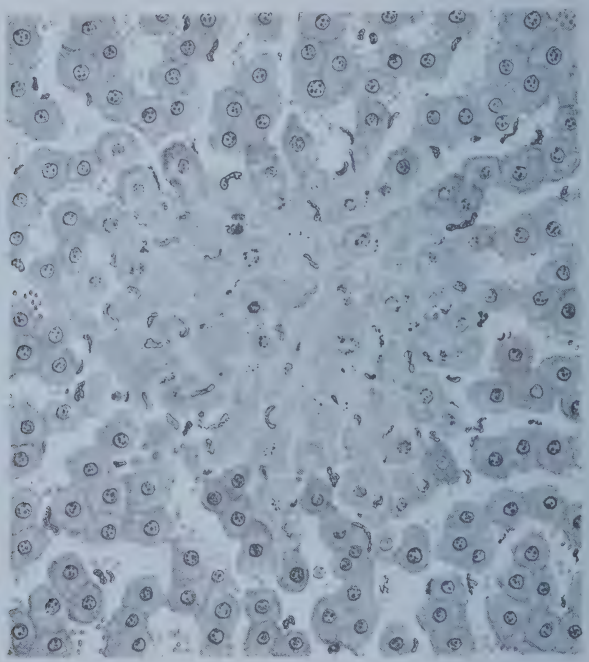


Abb. 5. Einfacher Nekroseherd der Leber. Starke Vergrößerung, Ölimmersion. Leberzellen teils noch erkennbar, Kerne der Sternzellen noch deutlich, aber stark degeneriert.

werden können. Dann geraten sie auch hier, besonders in den zentralen Teilen der Nekrose, aber auch in den peripheren Teilen, in Wucherung, so daß Bilder entstehen, die echten, in Nekrose befindlichen Paratyphusknötchen weitgehend gleichen.

### *Die periportalen Zellinfiltrationen.*

Regelmäßig findet man weiterhin Veränderungen in dem *periportalen Bindegewebe,* d. h. in der Umgebung der Pfortaderäste, der Arteria hepatica und der interlobulären Gallengänge. Oft auffallend starke perivaskuläre Zellmäntel liegen um diese Gefäße bzw. Gänge. Die Zellen

bestehen aus lymphocytären Elementen und den bekannten Adventitiazellen, also jenen Zellformen, die bei infektiös-toxischen Prozessen der verschiedensten Art in Leber und Darm hier zu finden sind. Irgendeine Spezifität für den Paratyphus haben daher diese periportalen Zellinfiltrationen nicht.

*Die thrombotischen Vorgänge.*

Reine Thromben, unabhängig von der *Endophlebitis paratyphosa*, konnte ich in einem sehr akuten Fall von Paratyphus, bei dem die herdförmigen Organveränderungen nur ganz schwach ausgebildet waren, deutlich beobachten. Meist waren die Zentralvenen betroffen, doch fanden sich Thromben auch in größeren Sublobarvenen. Die Fibrinfärbung ergab ein schönes Fasernetz, und der Endothelbelag der paratyphösen Intimaherde fehlte völlig.

**Die Veränderungen der Milz.**

*Karsten* hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die Milz beim Paratyphus des Kalbes fast regelmäßig stark vergrößert ist, und daß nur in etwa 10% der Fälle dieser Milztumor fehlt. Seine gelegentliche geringe Ausbildung bzw. sein Fehlen habe ich auch wiederholt beobachtet. *Karsten* hat auch bereits betont, daß die *Malpighischen* Körperchen kaum oder überhaupt nicht sichtbar sind, und daß die Milzpulpa auf dem Querschnitt etwas vorquillt, aber nie abfließt, daß mithin hier gegenüber der gewöhnlichen septischen Milz ein Unterschied besteht. Daß dem tatsächlich so ist, ergibt die histologische Betrachtung der Paratyphusmilz sehr leicht. Gewiß treten auch hier zunächst die allgemeinen Zeichen einer septischen Milz, eines infektiös-toxischen Vorganges deutlich in Erscheinung. Der Blutgehalt ist in der Regel stark, im Einzelfall aber sehr verschieden. Es finden sich teils starke Füllung und Erweiterung der Milzsinus und -venen, teils mächtige Ansammlungen von Blut in den Pulpamaschen. Erythrophagen lassen sich dabei regelmäßig in schönster Ausbildung und sehr zahlreich nachweisen. Was dieser Paratyphusmilz aber ihr charakteristisches Gepräge gibt, ist einmal die *allgemeine starke Vermehrung der Pulpa- und Reticulumzellen*, also ein *wesentlich granulierender Prozeß*, zum andern aber das Auftreten bestimmter herdförmiger Veränderungen, der *Paratyphusknötchen, der Endophlebitis paratyphosa*, der *einfachen Nekrosen* und *anämischen Infarkte*. Diese herdförmigen Veränderungen sind es, die im Rahmen dieser Abhandlung besonders berücksichtigt werden sollen.

*Die Paratyphusknötchen.*

Das Vorkommen der sog. „miliaren Nekrosen“ in der Milz ist eben solang bekannt wie das Vorkommen der entsprechenden Herde in der Leber. Sie sind auch von *Karsten* näher untersucht und auf eine Stufe

mit seinen „miliaren Lebernekrosen" gestellt worden. *Karsten* sieht auch in ihnen unspezifische, allgemein toxisch-infektiös bedingte Reizantworten des Milzgewebes. Daß dem nicht so ist, die Herde vielmehr sehr charakteristisch aufgebaut sind, habe *ich* bereits früher betont. Die anatomische Grundlage ist auch hier, wie ich immer wieder feststellen konnte, die gleiche wie bei den granulierenden Leberknötchen. Stets liegen die Herdchen in der Pulpa, nie sind die *Malpighischen Körperchen* von ihnen betroffen. Untersucht man frische Stadien, so läßt sich die Entstehung der Herde genau verfolgen. Auch hier werden die *Reticulo-Endothelien*, d. h. die Reticulumzellen der Pulpa und die Endothelien der venösen Milzsinus „aktiviert". Sie geraten in allgemeine Wucherung und werden dabei teils in Massen ins Blut abgestoßen, teils bilden sie verschieden gestaltete herdförmige Ansammlungen in der Pulpa von meist nur miliarer und submiliarer Größe. Auch diese Herde liegen völlig reaktionslos in der Milzpulpa, jede demarkierende Entzündung fehlt wie in der Leber. Zentral beginnend, macht sich in den Herden bald auch hier ein nekrobiotischer Prozeß bemerkbar, der mit der Zeit weiter nach der Peripherie um sich greift. Ihrem Wesen und ihrer Bedeutung nach sind diese knötchenförmigen Herde daher identisch mit den *Paratyphusknötchen* der Leber. Auffallend ist an diesen Herden nur, daß sie zwar häufig ebenso knötchenförmig auftreten wie in der Leber, aber in der Milz auch gern unregelmäßig von Gestalt werden und zu diffuser Ausbreitung neigen.

### *Die Endophlebitis paratyphosa.*

*Paratyphöse Gefäßherde* kommen in der Milz in gleicher Weise vor wie in der Leber. Nur die Einschränkung wäre dabei zu machen, daß sie nur dann deutlich anzutreffen sind, wenn auch zahlreiche Paratyphusknötchen in der Pulpa vorhanden sind. Genetisch sind auch hier zweierlei Formen zu unterscheiden. Entweder wachsen in der Umgebung von Venen sitzende Knötchen durch das Gefäß in die Gefäßlichtung vor, oder es bilden sich unabhängig von solchen extravasalen Herden Intimaknötchen aus, d. h. wir haben im ersten Fall eine *primäre Periphlebitis*, die sekundär zur Endophlebitis wird, im andern dagegen von vornherein eine *primäre Endophlebitis*. Im einzelnen vollzieht sich dabei der Prozeß ganz gleich wie bei den entsprechenden Veränderungen in der Leber. Auch hier ist der wesentliche Baustein der Herde der *histiocytäre Makrophag*, und auch hier ist der knopfartig in die Gefäßlichtung vorspringende Knoten oft lange von intaktem Endothel überzogen. Obturierende Herde kommen auch in der Milz vor, und die regressiven Veränderungen treten in ihnen ebenso auf wie in der Leber.

*Die einfachen Nekrosen.*

Herdförmige Veränderungen *einfach nekrotischer Art* kommen auch in der Milz zur Ausbildung. Ihr Auftreten ist, wie das der Paratyphusknötchen, sehr unregelmäßig. In den stark vergrößerten Milzen sind sie ebenso wie die Paratyphusknötchen zahlreich anzutreffen. Im Fall geringen Milztumors, wobei auch die Paratyphusknötchen selten sind, kommen sie kaum oder überhaupt nicht zur Entwicklung. Ihr Aussehen gleicht weithin dem der Lebernekrosen: kleine, miliare oder submiliare, in der Milz etwas unregelmäßig gestaltete Herdchen von hellem Farbenton im histologischen Präparat. Die Grundlage der Herde bildet eine verwaschen gefärbte, homogen-netzig-balkige Masse, in der Reticulumzellen noch mehr oder weniger deutlich erhalten sind. Letztere geraten oft noch in Wucherung, so daß auch hier ähnliche Verhältnisse herrschen wie in der Leber. Das gleiche gilt auch von dem Fehlen jeglichen entzündlichen Reaktionshofes.

Diese miliaren einfachen Nekrosen führen schließlich über zu den größeren und großen nekrotischen Herden in der Milz. *Christiansen* hat sie schon beschrieben und abgebildet, und auch *Karsten* erwähnt sie im Zusammenhang mit den miliaren Herdchen. Ihre Entstehung denkt er sich anscheinend ähnlich der der kleinen miliaren Herde, d. h. infolge direkt nekrotisierender Wirkung der Bakterientoxine. Andere ursächliche Möglichkeiten, insbesondere stenosierende oder obturierende Prozesse in den venösen Gefäßen erwähnt er nicht. In den mir zur Verfügung stehenden Fällen fanden sich solche größeren Nekrosen nicht. Doch zweifle ich kaum, daß hier die gleichen Verhältnisse vorliegen wie bei den entsprechenden Milzherden beim Typhus abdominalis, daß es sich also auch hier um *anämische Infarkte* handelt, bei deren Entstehung Gefäßveränderungen in Form der *Endophlebitis paratyphosa* zum mindesten mitbeteiligt sind.

**Die Veränderungen an den Lymphknoten.**

Sog. markige Schwellung der mesenterialen, aber auch der portalen Lymphknoten kommt beim Paratyphus oft zur Beobachtung. Das, was diesen Lymphknoten ihr charakteristisches Gepräge gibt, ist auch hier die Wucherung der *Reticulo-endothelialen* Elemente, also der Reticulumzellen und der Sinusendothelien. Doch kann hier von einer Regelmäßigkeit oder Gesetzmäßigkeit keine Rede mehr sein. Manchmal finden sich diese Veränderungen zahlreich und deutlich, manchmal fehlen sie völlig.

Es handelt sich auch hier zunächst um das *miliare Paratyphusknötchen*. Besonders in den Rindenfollikeln, aber nicht in deren Keimzentren, finden sich die betreffenden Herdchen, gelegentlich aber auch in den Marksträngen. Form und Aufbau ist der gewohnte: eine miliare oder nur submiliare Ansammlung von hellen Reticulumzellen, zwischen denen die

Lymphocyten verschwunden sind. Im Zentrum der Herdchen tritt bald Nekrose ein; jede Reaktion seitens der Umgebung fehlt.

In zweiter Linie ist eine diffuse Wucherung und Abstoßung der Sinusendothelien zu erwähnen. Breite, helle Straßen ziehen durch das Mark und zum Teil durch die Rinde, die sich scharf von den lymphocytenreichen und daher dunklen Follikeln und Marksträngen abheben. Es sind die erweiterten Rand- und perifollikulären Sinus und ganz besonders die an und für sich schon breiten Sinus der Markstrahlen. Sie enthalten neben Lymphocyten große Mengen von charakteristischen makrophagen Reticulumzellen, also gewucherten und wohl auch abgestoßenen Sinusendothelien und Reticulumzellen (Spannfaserzellen).

### Die Veränderungen am Knochenmark.

Hier kommen, aber durchaus nicht regelmäßig, nur miliare, einfache Nekrosen zur Beobachtung. Auch diese Nekrosen liegen völlig reaktionslos im Gewebe, und in ihnen habe ich bei Bakterienfärbung öfters vereinzelte Stäbchen angetroffen.

### Zusammenfassung.

Im Ablauf der paratyphösen Erkrankung der Kälber sind zunächst 2 Arten von Reaktionen zu unterscheiden: *diffuse* und *herdförmige*. Zu den ersteren gehören die (hier nicht näher behandelten) vorwiegend exsudativ-entzündlichen Prozesse im Darm, in der Lunge und in den Gelenken, die einfachen markigen Lymphknotenschwellungen, die parenchymatösen Degenerationen und andere Veränderungen. Sie unterscheiden sich in nichts von analogen Veränderungen bei anderen infektiös-toxischen Prozessen. Sie können damit für die anatomische Diagnostik auch keine Bedeutung haben. Ganz anders die *herdförmigen Veränderungen*. Man hat diese Veränderungen bislang gerne unter dem Namen der *„miliaren Organnekrosen"* beschrieben und damit zum Ausdruck gebracht, daß sie einheitlicher Genese wären. Das ist aber zweifelsohne unrichtig. Die Grundlage dieser Herde ist zweierlei Art. Die Herde stellen entweder charakteristisch zusammengesetzte *örtliche Zellwucherungen* mit nachfolgenden nekrobiotischen Prozessen dar, oder sie sind von vornherein *reine Nekrosen*. Es liegen ihnen also zwei grundverschiedene pathologische Prozesse zugrunde, von denen dem einen, dem granulierenden, eine ganz besondere Bedeutung zukommt. Bei ihm handelt es sich um eine örtliche Reaktion bestimmter Zellarten, um einen *Wucherungsvorgang der Reticulo-Endothelien*, also jenes im Organismus weit verbreiteten mesenchymalen Zellsystems, dem bei den Abwehrvorgängen des Körpers eine so große Bedeutung zukommt. Am klarsten kommt diese histiocytäre Reaktion in der Regel in der Leber zur Ausbildung. Dort entstehen kleine, aber deutlich knötchenförmige Herde. Ähnlich gebaut sind

die Herde aber auch noch in der Milz und in den Lymphknoten. Diese knötchenförmigen Wucherungsherde entsprechen völlig den bekannten Knötchen beim Typhus abdominalis des Menschen. Und wenn dort diese Herde als *spezifisch* für den Typhus betrachtet und als *Typhusknötchen* bezeichnet werden, so gilt dies in ähnlicher Weise auch für den Paratyphus der Kälber. Nur *die* Einschränkung muß natürlich gemacht werden, daß hier nur eine *Gruppenspezifität* vorliegt. Finden sich doch die gleichen Knötchen auch beim Paratyphus B (*Schottmüller*) des Menschen.

Es erscheint daher zweckmäßig, diese knötchenförmigen Herde als *Paratyphusknötchen* und die durch sie bedingten Gefäßveränderungen als *Endophlebitis paratyphosa* zu bezeichnen.

Handelt es sich bei den Paratyphusknötchen mithin um *spezifische Granulome*, rückt damit der Paratyphus des Kalbes ebenso wie der Typhus abdominalis des Menschen in das Gebiet der *infektiösen Granulome*, so stellen demgegenüber die einfachen Nekrosen *unspezifische* Prozesse dar, Absterbevorgänge, die in ähnlicher Weise durch zahlreiche andere Bakterien und Toxine hervorgerufen werden. Ihre diagnostische Bedeutung ist daher auch gegenüber der der Paratyphusknötchen nur gering.

Kurz zu streifen wäre hier noch die *Pathogenese* dieser Veränderungen. Daß bei der Entstehung beider Prozesse, der spezifischen Granulome und der einfachen Nekrosen, den Paratyphustoxinen die wesentliche Rolle zukommt, dürfte unzweifelhaft sein. Lassen sich doch bekanntlich Paratyphusbakterien in diesen Herden mikroskopisch nicht oder kaum nachweisen. Pathogenetisch wären diese verschiedenen Prozesse dann nur so zu erklären, daß stark konzentrierte Toxinenmengen direkt nekrotisierend besonders auf die empfindlichen Organzellen wirken, während diese Toxine in geringerer Konzentration die „Defension" des reticulo-endothelialen Apparates in Gang setzen.

*Die chronischen, im Gefolge des Paratyphus auftretenden Veränderungen.*

In meiner früheren Arbeit habe ich bereits auf *cirrhoseähnliche* Leberveränderungen bei Kälbern und ihren wahrscheinlichen Zusammenhang mit Paratyphus hingewiesen. Es handelt sich meist um Tiere, die bei der Schlachtung wegen *hochgradiger Gelbsucht* angehalten werden. Die Leber ist sehr groß und zeigt abgerundete Ränder, ihr Überzug ist glatt und glänzend, ihre Farbe mehr oder weniger gelb. Regelmäßig ist sie sehr hart und schneidet sich demgemäß auch schwer. Die Schnittfläche weist oft deutliche grauweiße Herdchen, Punkte oder Striche auf. Meist sind auch die portalen Lymphknoten beträchtlich markig geschwollen.

Histologisch liegt das Bild einer *echten Lebercirrhose* vor, d. h. das Bild jenes chronischen Leberleidens, bei dem *degenerative, regenerative* und

*restituierende* Prozesse in bunter Mischung zu einem allmählichen, völligen *Umbau* der Leber führen. Im einzelnen ist natürlich das Bild sehr mannigfaltig, doch sind jene charakteristischen Vorgänge überall zu finden. So finden sich herdförmige intralobuläre einfache Nekrosen in gleicher Weise wie bei den akuten bzw. subakuten Paratyphusfällen. Ebenso lassen sich in manchen Fällen den Paratyphusknötchen entsprechende histiocytäre, intralobulär gelegene Zellherde deutlich nachweisen. Stark ausgeprägt ist immer die periportale zellige Infiltration. Interlobuläre Gallengänge und Pfortaderäste zeigen dicke zellige Mäntel, die sich cytologisch in erster Linie als *Plasmazellen* mit Übergängen zu gewöhnlichen *Lymphocyten* erweisen. Dazwischen fehlt nie die typische *Bindegewebszubildung*. Sie beherrscht manchmal das Bild völlig, während in anderen Fällen die zelligen Infiltrationen in herdförmiger oder diffuser Anordnung vorherrschen. Intralobuläre und interlobuläre Veränderungen stehen oft deutlich in gegenseitiger Beziehung. Schmälere oder breitere, zellig-bindegewebige, zwischen den Leberzellbalken dahinziehende Straßen sind es, die diese Verbindung herstellen. Von besonderer Bedeutung ist ferner noch die oft festzustellende deutliche Wucherung und Abstoßung der Kupfferschen Sternzellen, die sich in den Zentral- oder Sublobarvenen dann anhäufen, Bilder also, die der defensiven Reaktion der Reticulo-Endothelien beim akuten Paratyphus weitgehend gleichen. Niemals fehlen endlich die bekannten *regeneratorischen Vorgänge*: junge *Gallengangssprossen* im interlobulären Bindegewebe, sowie überstürzte Regeneration von Leberzellen, wie ich sie in meiner früheren Arbeit abgebildet habe. Dazu noch die Veränderungen der portalen Lymphknoten. Hier fällt vor allem die mächtige diffuse Verbreiterung der Lymphsinus der Markstrahlen und ihre Anfüllung mit Massen von gewucherten Sinusendothelien und Reticulumzellen auf, also das vom akuten Paratyphus her gewohnte Bild einer starken Reizung der Reticulo-Endothelien. Gelegentlich finden sich in den Rindenknötchen auch noch vereinzelte typische Paratyphusknötchen.

Auch die Milz- und teilweise die Knochenmarksveränderungen sind hier noch zu beachten. Makroskopisch liegt meist *Milztumor* vor, histologisch neben dem gewohnten Bild eines Vorherrschens der Wucherung der Pulpa- und Reticulumzellen besonders eine starke diffuse Bindegewebszunahme, eine Cirrhose der Milz. Ähnliche Veränderungen habe ich gelegentlich im Knochenmark gefunden.

Eine kritische Besprechung dieser Befunde erfordert ein Eingehen auf mehrere literarische Mitteilungen.

*Ruppert* hat in einer aus dem Berner vet.-pathologischen Institut (*Guillebeau*) stammenden Arbeit zum erstenmal zusammenfassend über 6 Fälle von „Riesenleber" beim Kalbe berichtet. Die Lebern stammten von klinisch gesunden Tieren (ein Tier hatte an chronischem Durchfall

mit Ikterus gelitten), waren durchweg beträchtlich vergrößert und derb. Die portalen Lymphknoten waren dabei in 4 Fällen gleichfalls vergrößert. Histologisch fand sich in der Leber Vermehrung des periportalen und interstitiellen Bindegewebes mit teilweiser starker Durchsetzung mit „Rundzellen". Ansammlung der gleichen „Rundzellen" in den erweiterten Capillaren zwischen den Leberzellbalken und außerdem regelmäßig Gallengangswucherungen, kurz ein Bild, das wie *Ruppert* selbst schreibt, zunächst an Cirrhose denken ließ. Doch lehnt *Ruppert* bei dem Fehlen klinischer Störungen den entzündlich-cirrhotischen Charakter ab und glaubt in einer *kongenitalen Entwicklungsstörung*, in einer übermäßigen Bindegewebsentwicklung die Erklärung für seine „Riesenleber" gefunden zu haben.

Über Lebercirrhose bei jungen Kälbern hat später eingehend *Stenström* berichtet. Er reiht seine Befunde unter die *biliären Cirrhosen* ein und vermutet eine infektiöse Grundlage der Veränderungen, ohne allerdings näher hierauf einzugehen. In seiner Stellungnahme zu diesen Mitteilungen von *Stenström* stellte *Joest* 2 Typen von hierher gehörenden Veränderungen auf. Sein Typhus II gehört aber sicher nicht hierher. Handelt es sich doch dabei um eine ausgesprochene kongenitale Gallengangscystenleber. Seinen Typus I stellte er auf eine Stufe mit den *Stenström*schen Befunden und der *Ruppert*schen „Riesenleber" und schloß sich auch für diesen Typus der Erklärung *Rupperts* von einer dysontogenetischen Entstehung, einer *kongenitalen hyperplastischen Fibrose* an.

Dieser Erklärungsversuch ist meines Erachtens in keiner Weise zwingend. *Ruppert* setzt voraus, daß die zelligen Infiltrationen und die Bindegewebsneubildungen *nicht entzündlicher Natur* wären und sieht als Hauptstütze hierfür das *klinische Wohlbefinden* der Kälber an. Nach ihm sind seine Rundzellen *embryonale Bindegewebszellen* mit verschiedenen Entwicklungsmöglichkeiten. Eine nähere cytologische Beschreibung, insbesondere unter Anwendung der modernen Methoden, gibt *Ruppert* überhaupt nicht. Ebenso hat er es leider völlig unterlassen, die portalen Lymphknoten näher zu untersuchen. Auch *Joest* stützt sich mit seiner Anschauung nur auf das jugendliche Alter der Tiere, bei dem die Möglichkeit einer Cirrhose doch nur „unter besonders günstigen Bedingungen gegeben wäre. Dabei wäre es doch mindestens sehr naheliegend, an eine angeborene Anomalie des Organes zu denken".

Daß demgegenüber die entzündlichen Vorgänge wesentlich das ganze Bild beherrschen, ergibt sich schon aus dem Charakter der Infiltratzellen, aus der Anwesenheit der Plasmazellen, Lymphocyten, Histiocyten. Es mag hier nebenbei auf einen ähnlichen Erklärungsversuch *Guillebeaus* hingewiesen werden, auf seine Annahme von einer dysontogenetischen Grundlage der *Flecknière* des Kalbes. Daß aber hier keine Blastem-

knoten vorliegen, sondern eine interstitielle Herdnephritis, bezweifelt heute wohl niemand mehr.

Bei der sog. „Riesenleber" des Kalbes handelt es sich mithin um eine *echte Cirrhose*, um einen Umbau des Organes, bei dem Zelluntergang, Regeneration von Zellen und entzündlich-reparative Vorgänge eng und vielfach miteinander verknüpft sind.

Von besonderer Bedeutung ist natürlich noch die *ätiologische* Frage. Von vornherein muß dabei betont werden, daß die Ätiologie sicher *verschiedener* Art sein kann. Cirrhosen entstehen ja auf der Basis sehr verschiedener Erkrankungen. Daß dem Paratyphus jedoch hierbei eine nicht geringe Bedeutung zukommt, erscheint mir sicher zu sein. Ist es doch die für letzteren so charakteristische Aktivierung des reticulo-endothelialen Apparates, die dabei oft so sinnfällig vor Augen tritt. Hingewiesen werden muß dabei auch noch auf den regelmäßigen Milztumor. Selbstverständlich ist dabei auch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß die dabei festgestellte Milzcirrhose eine *Folge* der hypertrophischen Lebercirrhose ist, also *nicht gleichzeitig* mit der Lebercirrhose sich entwickelte. Hinweisen möchte ich in diesem Zusammenhang auch hier, wie bereits früher, noch auf einen Fall von Paratyphus, den *Karsten* beschreibt (S. 43) und bei dem zweifellos eine echte Lebercirrhose vorlag.

Daß der Paratyphus bei der Lebercirrhose der Kälber also eine Rolle spielt, erscheint so gut wie sicher. Eine letzte Entscheidung könnte, da der Kulturversuch in diesen Fällen mißlingt, nur der biologische Nachweis von spezifischen Antikörpern bringen.

## Schrifttum.

*Ceelen*, Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1926. — *Christeller*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. 4, 2. Hälfte, S. 548ff. — *Gräff*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **125**. **126**. — *Joest*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **15** u. **19**. — *Karsten*, Der Paratyphus der Kälber. Berlin 1921. — *Lubarsch*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. I, S. 536ff. — *Mallory*, Journ. of exp. Med. 1898. — *Nieberle*, Tier. Rundsch. 1924. — *Oppenheim*, Zentralbl. f. Pathol. **31**. 1921. — *Pick*, in *Henke-Lubarsch*, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. **4**, S. 661. — *Ruppert*, Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **35**. 1909. — *Stenström*, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hyg. d. Haustiere **19**. 1918.

(Aus der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft [Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Appel*], Laboratorium zur Erforschung und Bekämpfung der Bienenkrankheiten [Vorsteher: Reg.-Rat Prof. Dr. *Borchert*.])

# Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.).

Von

**Heinrich Hermann Kittlausz.**

(*Eingegangen am 9. März 1928.*)

**Inhalt.**

1. Einleitung.
Der Nosemaparasit und die durch ihn hervorgerufene Schädigung mit Rücksicht auf das befallene Tier und auf das gesamte Volk.
2. Untersuchungen über die Infektiosität des Kotblaseninhaltes nosemakranker Bienen.
3. Beobachtungen über das sogenannte Verfliegen der Bienen.
4. Beobachtungen über die Abnahme des Nosemabefalles in Muttervölkern und ihren Schwärmen.

## 1.

Die Nosemaseuche ist eine Erkrankung der erwachsenen Bienen, die in den letzten Jahren an vielen Stellen des In- und Auslandes recht verheerend aufgetreten ist und die der Bienenzucht einen Schaden zufügt, der vermutlich dem durch die Faulbrut hervorgerufenen zum mindesten gleichkommt, wenn nicht gar übertrifft. Welche Bedeutung man der Nosemaseuche beilegt, geht u. a. daraus hervor, daß die zur Bekämpfung der Bienenseuchen in einzelnen Ländern des Deutschen Reiches erlassenen Polizeiverordnungen sich nicht nur auf die bösartige Faulbrut beziehen, sondern daß sie, wie z. B. in Bayern[1], Sachsen[2], Thüringen[3] und Lübeck[4] auch die Nosemaseuche betreffen.

Der Erreger ist eine von *Zander* im Jahre 1909 beschriebene und als Nosema apis bezeichnete Mikrosporidie. Die Nosemakrankheit befällt ausschließlich die erwachsenen Bienen. Wenngleich der Nosemaparasit in vereinzelten Fällen auch bei der Brut und bei jungausschlüpfenden Bienen nachgewiesen worden ist, so handelt es sich in diesen Fällen vermutlich nur um Ausnahmen, die dadurch zu erklären sind, daß die die Brut fütternden Ammenbienen äußerlich an ihren Körperhaaren oder den Mundwerkzeugen mit dem Erreger behaftet waren, der dann mit in den Futtersaft gelangte, so daß die Brut infiziert werden konnte. Für den Parasiten sind alle 3 Bienenwesen in gleichem Maße empfänglich; ihrer Lebens-

und Arbeitsweise entsprechend haben jedoch die Arbeiterinnen mehr Gelegenheit, den Parasiten aufzunehmen als die Königin und die Drohnen, die aber auch, und zwar öfter als man allgemein glaubt, befallen werden[5, 6]. Die Flugbienen wiederum weisen eine weit höhere Prozentziffer des Nosemabefalles auf als die Stockbienen.

Die Krankheit hat ihren *Sitz* fast ausschließlich im Epithel des Mitteldarmes. In Ausnahmefällen findet man den Parasiten auch in den Epithelzellen der Malpighischen Gefäße; dagegen bleiben Blut, Muskulatur, Geschlechtsorgane, Wachs- und Futterdrüsen frei von ihm, so daß die Krankheitskeime nicht durch den Begattungsakt oder durch die Speichel- oder Wachsdrüsen von Biene zu Biene verschleppt werden. Die Infektion mit Nosema apis geht ausschließlich auf dem Wege der Fütterung vor sich.

Über den *Bau* von Nosema apis sowie über seine *Lebenseigentümlichkeiten* sind wir vornehmlich durch die Untersuchungen von *Zander*[8], *Maassen*[7] und *Trappmann*[9] genauer unterrichtet. Der Parasit gelangt als Spore mit der Nahrung in den Darmkanal der Biene; im Mitteldarm angelangt, schnellt der in der Spore aufgerollte Polfaden aus, der die Spore in der Darmwand verankert, so daß ihr Ausschlüpfen aus dem Darmkanal verhindert wird. Der Parasit (Amöboidkeim) verläßt alsdann die Sporenschale durch die Mikropyle, die durch das Ausschnellen des Polfadens entstanden ist, wandert als „Planont" auf die Darmwand zu und dringt in eine Epithelzelle ein. Hier ist der Parasit zum Meronten, der eigentlichen vegetativen Form geworden, deren Vermehrung oftmals so stark vor sich gehen kann, daß die Protoplasmateilung mit der Kernteilung nicht Schritt hält, wodurch die verschiedenartigsten zwei- und mehrkernigen agamen Formen entstehen. Diese Teilung hält so lange an, wie die Ernährungs- und Raumverhältnisse in der Wirtszelle günstig bleiben. Schließlich geht der Parasit zur Sporenbildung über, wobei er mehrere Übergangsstadien durchzumachen hat, bis er zur fertigen, reifen Spore geworden ist. Der Meront nimmt zunächst eine längliche, spindelförmige Gestalt an (Sporont) und teilt sich dann in 2 Sporoblasten, die sich zu je einer Spore umbilden. Für die Sporenbildung sind wesentlich die Ausbildung des Amöboidkeims, der festen widerstandsfähigen Sporenschale und des Polfadenapparates. Die Sporen werden durch den normalerweise dauernd vor sich gehenden Zerfall der Epithelzellen frei, gelangen auf diese Weise in das Lumen des Mitteldarmes und können so von hier aus durch den Dünndarm und die Kotblase in die freie Natur gelangen.

Die von Nosema apis befallene Biene erleidet durch die Infektion eine *Schädigung*, die den gesamten Organismus, vor allem aber die Verdauungstätigkeit der Biene ungünstig beeinflußt.

Der Verdauungskanal setzt sich aus 3 Teilen, dem Vorder-, Mittel- und Enddarm zusammen, von denen dem Mitteldarm die Aufgabe zufällt, die von der Biene aufgenommene Nahrung zu verdauen. Die Mitteldarmwand wird innen von einem einschichtigen Epithel ausgekleidet, das auf einer Bindegewebsmembran ruht; diese ist von einer Ring- und einer Längsmuskulaturschicht umgeben. In den zylinderförmigen Epithelzellen findet eine ständige Bildung von Verdauungssäften statt. Dieses Sekret bildet sich hier zunächst in Form kleiner Tröpfchen, die mehr und mehr zusammenfließen, um schließlich von Zeit zu Zeit als größerer Tropfen in das Darmlumen abgestoßen zu werden. Die Epithelzellen werden ständig durch neue Zellen ersetzt, und zwar findet die Erneuerung von den sogenannten Regenerationszentren aus statt. Die frei gewordenen Verdauungssäfte wirken auf die im Darmlumen befindlichen Nahrungsstoffe ein. Nach *Evenius*[10] finden sich im Mitteldarm an Fermenten: Diastase, Glykogenase, Invertin, Lipase, Pepsin, Trypsin, Chymosin und Katalase; das Vorhandensein von Tyrosinase ist fraglich.

Über die Absorption der Nahrung bei der Biene sind wir noch nicht genau unterrichtet.

Eine zweite Aufgabe der Epithelzellen ist die Bildung der vielen Insekten eigentümlichen „peritrophischen Membranen". Die Epithelzellen sondern feine membranöse Häutchen (Rhabdorien) ab, die von Zeit zu Zeit abgestoßen werden. Da die Bildung und Abstoßung dieser Häutchen von allen Zellen des Mitteldarmes gleichzeitig erfolgt, so bilden sie in ihrer Gesamtheit zylinderförmige Röhren, von denen immer die jüngste die nächstältere umschließt. Auf diese Weise bildet sich ein ganzes System von ineinander geschachtelten, häutigen Röhren, die in ihrer Gesamtheit als peritrophische Membranen bezeichnet werden. Die Membranen haben zunächst die Aufgabe, den Verdauungssäften eine möglichst große Oberfläche zu verschaffen, und weiterhin werden die Epithelzellen durch sie vor Verletzungen durch Pollenkörner geschützt.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Epithelzellen des Mitteldarmes von größter Bedeutung sind, und daß das regelrechte Funktionieren für die Gesundheit und für das Leben der Bienen von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Die Schädigung, die der Parasit der einzelnen Biene zufügt, besteht im wesentlichen darin, daß die von dem Parasiten befallenen Epithelzellen in ihrer Hauptfunktion, der Sekretbildung, beeinträchtigt werden. Die Sekretion in den einzelnen Zellen wird zwar nicht völlig unterbunden, aber doch immerhin herabgesetzt, und je stärker der Befall einer Zelle ist, um so mehr ist auch die Menge des Sekretes verringert. Für den gesamten Bienenorganismus ist es daher von wesentlicher Bedeutung, in welchem Maße die Darmwand befallen ist, weil dadurch die gesamte Verdauungstätigkeit der Biene beeinflußt wird. Die Folge einer verringerten Sekretbildung besteht darin, daß die Biene die ihr zugeführte Nahrung nicht regelrecht verdaut, und daß ein Teil unverdaut bleibt. Das Hungergefühl sucht sie dann dadurch zu befriedigen, daß sie immer neue Nahrung aufnimmt, wodurch es zu einer Anhäufung von unverdauten und halbverdauten Nahrungsresten kommt und dadurch zu einer Überladung und Anschwellung von Mitteldarm und Kotblase. Dies hat zur Folge, daß die Flugfähigkeit des Tieres beeinträchtigt wird, und zwar nicht allein durch das erhöhte Gewicht des Hinterleibes, sondern auch dadurch, daß die im Hinterleib liegenden Luftsäcke zusammengedrückt werden. So erklären sich die Erscheinungen, die allerdings meist erst kurz vor dem Tode der Biene offensichtlich werden: die starke Futteraufnahme, die beim gesamten Volk in einer auffallenden Zehrung ihren Ausdruck findet, die Aufblähung des Hinterleibes, die Flugunfähigkeit, das Flügelzittern und das Taumeln.

Durch den Ausfall der kranken Epithelzellen beim Verdauungsakt werden die gesunden Zellen zu einer stärkeren Arbeit herangezogen, die auf Kosten des Gesamtorganismus vor sich geht. Die Zellen werden dadurch schneller aufgebraucht und müssen in stärkerem Maße als unter normalen Verhältnissen erneuert werden. Auf diese Weise wird die

Widerstandsfähigkeit und die Kraft der infizierten Biene frühzeitiger verbraucht als bei einer nicht infizierten, so daß die kranke Biene auch früher abstirbt als eine gesunde.

Der erkrankten Biene bietet sich bei nur geringem Parasitenbefall ein wichtiger Gesundungsfaktor in der ständig vor sich gehenden Abstoßung der alten Epithelzellen, weil damit die Beseitigung eines Teiles der im Körper befindlichen Krankheitskeime verbunden ist. Es ist aber anzunehmen, daß eine völlige Gesundung nur verhältnismäßig selten, wohl nur in Ausnahmefällen eintreten wird, und daß im allgemeinen dieser Regenerationsvorgang die Infektion nicht völlig beseitigen wird.

Der *Schaden*, den der Nosemaparasit dem ganzen Volke zufügt, ist verschieden groß. Durch die Beobachtungen und Erfahrungen, die in der Praxis mehrfach gemacht worden sind, hat sich, wie auch kürzlich *Borchert*[11] mitgeteilt hat, gezeigt, daß die Menge der Parasitenträger in einem Volk nicht ohne weiteres von Einfluß auf den Verlauf der Infektion zu sein braucht, denn der Parasit ruft nicht immer da, wo er auftritt, auch unbedingt eine offensichtliche Erkrankung des Volkes hervor. Der Parasit ist sogar auch in sehr starker Verbreitung in erstaunlich vielen Fällen bei Völkern gefunden worden, die offensichtlich völlig frei von irgendwelchen Erkrankungserscheinungen waren. Bei den im Sommer 1927 in der Biologischen Reichsanstalt durchgeführten Untersuchungen wurden 39% aller Völker und 42% aller untersuchten Stände mit Nosemaparasiten befallen gefunden. Ebenso wurde bei der Untersuchung des Wintertotenfalles der Parasit bei 23% der untersuchten Völker und 73% der Stände ermittelt. Der Parasit spielt also oftmals nur die Rolle eines Schmarotzers. Andererseits finden wir aber auch schwere Erkrankungen eines Volkes bei nur schwachem Parasitenbefall. Es scheinen also noch andere Faktoren für die Nosemaseuche wesentlich zu sein. *Borchert*[11] weist in dieser Beziehung auf die eigenartigen biologischen und physiologischen Verhältnisse hin, unter denen sich der Werdegang, das Leben, die Vermehrung und die ständige innere Erneuerung eines Bienenvolkes abspielen, und die völlig anders gestaltet sind als z. B. bei einem einzelnen Säugetier oder bei einer Vielheit von Tieren, etwa einem Rudel Wild oder einem Vogelvolk.

Bei einer Nosemainfektion ist die innere Erneuerung des Volkes, der Ersatz der alten infizierten Flugbienen durch junge Tiere, ein Heilungsfaktor von größter Bedeutung, da hierdurch ein Teil der Parasitenträger aus dem Volksbestande ständig abgestoßen wird.

Für die Beurteilung der *Verbreitungsmöglichkeiten* des Erregers innerhalb des Volkes geben die Ergebnisse systematischer Untersuchungen über das Vorkommen des Nosemaparasiten bei den Bienenvölkern wichtige Anhaltspunkte. Erfahrungsgemäß findet man im Frühjahr den stärksten Parasitenbefall, der zum Herbst hin abnimmt. Daß die Parasitenträger in den meisten Fällen dabei nicht völlig verschwinden, zeigen ebenfalls die Untersuchungen von *Borchert*[11]. Im Frühjahr findet ein merkwürdiges Aufflackern des Parasitenbefalls statt. Vielfach wird angenommen, daß sich die Bienen hauptsächlich im Frühjahr an der Tränke infizieren; man glaubt, daß bei den Reinigungsflügen parasitenhaltiger Kot von wasserholenden Bienen in das Trinkwasser gelangt, so daß andere die

Tränke besuchende Bienen sich hier infizieren. *Borchert*[11] tritt dieser Ansicht entgegen, da er der Tränke als Infektionsquelle nur eine geringe Bedeutung beimißt.

Über die *Lebensdauer* der Nosemasporen liegen nur wenige genaue Untersuchungen vor; so gibt z. B. *White*[12] an, daß im Wasser befindliche Nosemasporen, dem Sonnenlicht ausgesetzt, nur 44 Stunden virulent bleiben. *Morgenthaler*[13] hat beobachtet, daß Nosemasporen im hängenden Tropfen nach kurzer Zeit ihre Polfäden ausschnellen lassen können. Es ist somit nicht ausgeschlossen, daß dies auch bei Nosemasporen geschieht, die sich im Wasser der Tränken befinden, und es bleibt offen, ob und inwieweit die Virulenz dieser Sporen dadurch beeinträchtigt wird. *Borchert*[11] glaubt, das eigenartige Aufflackern des Nosemabefalls im Frühjahr in folgender Weise erklären zu können: während der Winterruhe sammelt sich der Kot in der Kotblase der Biene an, bis er an einem geeigneten Tage zu Beginn des Jahres bei den sogenannten Reinigungsflügen abgesetzt wird. Aber schon in der Zwischenzeit verlieren einige Bienen ihren Kot im Stock. Wenn ein solches Koten auch nicht ohne weiteres als pathologisch anzusehen ist, so ist es doch immerhin bedenklich, weil dadurch die durch Parasitenträger verstreuten Nosemasporen andere Bienen anstecken. Je stärker nun dieses Abkoten im Stock vor sich geht, um so größer ist die damit verbundene Gefahr der Krankheitsübertragung. Dies ist vor allem dann der Fall, wenn die Reinigungsflüge durch Ungunst der Witterung weit hinausgeschoben werden. Nach dem Abkoten wird die Weiterverbreitung der Keime begünstigt durch die Angewohnheit der Bienen, sich gegenseitig zu belecken; die sich mehr und mehr steigernde Tätigkeit der Bienen im Frühjahr trägt dann weiterhin zur Ausbreitung der Krankheit bei. Die Vorbedingung für die Richtigkeit dieser Annahme ist jedoch der Nachweis, daß die in den Kotmassen enthaltenen Nosemasporen auch schon infektionsfähig sind. Die Sporen sind, wenn sie sich aus den Sporoblasten entwickelt haben, noch nicht reif. Hinsichtlich ihrer Gestalt und Form weichen sie deutlich von der reifen Spore ab. Sie sind etwas größer als diese, haben keine gleichmäßig ovale Gestalt, sondern sehen birnenförmig oder glühlampenähnlich aus. Die Sporen, denen man bei Ausstrichen aus der Kotblase begegnet, haben dieses den jungen, unreifen Sporen eigentümliche Aussehen nicht mehr; ihre Gestalt ist gleichmäßig oval, und der in ihrem Innern befindliche Amöboidkeim ist gut zu erkennen.

Die Frage, ob die in den abgesetzten Kotmassen befindlichen *Sporen auch schon infektionsfähig* sind, oder ob sie als äußerlich reif scheinende Sporen noch eine besondere Reifungszeit zur Erlangung ihrer Pathogenität durchmachen müssen, ist bisher durch entsprechende Infektionsversuche noch nicht entschieden worden. Mit der Klärung dieser Frage, die für die Kenntnis der Verbreitung der Krankheit von wesentlicher Bedeutung ist, beauftragte mich Herr Regierungsrat Professor Dr. *Borchert*.

2.

Versuche mit Bienen, wie mit Insekten überhaupt, sind hinsichtlich ihrer Technik und Durchführung mit Säugetierversuchen nicht ohne weiteres zu vergleichen und bieten zudem besondere Schwierigkeiten, die in der Eigenheit des Insektenlebens begründet sind. Sehr hinderlich macht sich hierbei vor allem die Kurzlebigkeit der Individuen bemerkbar, die die Zeitdauer der Versuche sehr begrenzt. Eine

andere Schwierigkeit, mit einzelnen Bienen zu experimentieren, liegt darin, daß diese Tiere aus ihren normalen Lebensbedingungen herausgerissen sind, und daß sie so fremden Einflüssen weniger Widerstand entgegensetzen. Auch macht es sich bei Versuchen mit Bienen in unangenehmer Weise bemerkbar, daß die Versuchstiere keinerlei Eingriffe an ihrem Körper vertragen.

Das größte Hindernis bei Versuchen über die Nosemaseuche bildet aber der Umstand, daß man die Versuchsbienen vor Anstellung eines Versuches nicht auf ihren Gesundheitszustand prüfen kann, wie es bei einem Säugetier etwa durch Blut- oder Kotuntersuchung geschieht. Bei der Untersuchung von Bienen auf die Gegenwart des Nosemaparasiten muß man sich damit begnügen, eine größere Zahl von Bienen aus einem Volk vorher probeweise einzeln zu untersuchen, um auf Grund dieses Untersuchungsergebnisses auf den Zustand des ganzen Volkes schließen zu können. Das Ergebnis der Voruntersuchung wird um so wertvoller sein, je größer die Anzahl der untersuchten Bienen gewesen ist.

Die Untersuchung einer Biene zur Feststellung der Nosemaerkrankung nimmt man in der Weise vor, daß man den Mitteldarm- und Kotblaseninhalt mikroskopisch prüft. Nachdem man der lebenden Biene den Kopf abgetrennt hat, wird von dem mit einer Pinzette festgehaltenen Körper das letzte Leibessegment mit einer zweiten Pinzette durch leichten Zug abgetrennt, wobei Kotblase und Mitteldarm aus dem Hinterleib herausgezogen werden. Gewöhnlich reißt, was aber für die Untersuchung ohne Bedeutung ist, der Darm an seiner Verbindung mit der Honigblase ab. Ein Tropfen des Kotblasen- oder Darminhaltes wird auf einem Objektträger in dünner Schicht ausgestrichen. Das getrocknete und fixierte Präparat färbt man zweckmäßig in einer etwa 1proz. Gentianaviolettlösung ungefähr 10—20 Minuten lang bei Zimmertemperatur. Die Nosemasporen, die die Farbe nicht annehmen, sind als 6 $\mu$ lange und 3 $\mu$ dicke, ovale, helle Gebilde inmitten des übrigen Darminhaltes deutlich zu erkennen, wobei sie von ganzen Pollenkörnern und Pollentrümmern, zugrunde gehenden Epithelkernen, Bakterien, sowie von Teilen der peritrophischen Membran und sonstigen Detritusmassen umgeben sind, die im Gegensatz zu den Nosemasporen den Farbstoff bei der Färbung annehmen. Eine sehr gute Färbung erzielt man mit der Giemsa-Romanowsky-Lösung, von der man auf je einen Kubikzentimeter destillierten Wassers einen Tropfen der Farblösung gibt. Hiermit wie auch mit wässeriger Methylenblaulösung nimmt der in der Spore liegende Amöboidkeim deutlich die Farbe an, so daß er leicht bläulich erscheint. Die Präparate gelingen gut, wenn man die Giemsalösung bei Zimmertemperatur 24 Stunden oder im Brutschrank bei 37—38° C 1—2 Stunden einwirken läßt.

Hat man Infektionsversuche mit Nosema apis vorgenommen, und findet man alsdann im Kotblasenausstrich nosemakranker Versuchsbienen, Nosemasporen, so ist zu entscheiden, ob es sich bei diesen Sporen lediglich um Fütterungssporen handelt, die den Verdauungskanal durchlaufen haben, ohne daß es dabei zu einer Erkrankung des Mitteldarmes gekommen ist, oder ob es sich um eine neue Generation von Sporen handelt, die das Ergebnis einer Infektion des Epithelbelags darstellen. Eine Entscheidung hierüber gibt ausschließlich die histologische Untersuchung der Mitteldarmwand. Die Fixierung des aus der Biene präparierten Mitteldarms für die histologische Untersuchung geschah durch 24 Stunden lange Behandlung mit dem „Müllerschen Gemisch", einer Lösung von 2 Teilen Kaliumbichromat und einem Teil Natriumsulfat in 100 Teilen Wasser oder der Hasperschen Fixierungsflüssigkeit, die aus 90 Teilen 96proz. Alkohol, 40 Teilen destilliertem Wasser, 6 Teilen 40proz. Formaldehyd und 1 Teil Eisessig besteht. Die weitere Behandlung der Därme geschah in der Alkoholreihe. Alsdann wurden die Präparate in Paraffin vom Schmelzpunkt 56—58° eingebettet. Die Schnitte werden in Längs- oder Querrichtung in einer Dicke von 4—5 $\mu$ hergestellt. Zur Färbung der Schnitte eignet sich vorzüglich die Giemsa-Romanowsky-Lösung, die man am besten 1—2 Stunden bei Zimmertemperatur einwirken läßt.

Als Versuchstiere dienten die Bienen eines Volkes des Versuchsstandes der Biologischen Reichsanstalt, das auf Grund mehrmaliger Untersuchungen bei einer stets großen Zahl von Flugbienen als nosemafrei anzusehen war. Dennoch sind am Vortage der Versuchsanstellung nochmals 41 dieser Bienen untersucht worden, die sich sämtlich als nosemafrei erwiesen. Somit erschienen die Bienen dieses Volkes zu diesem Zweck geeignet. Für den Versuch fand ein Drahtkäfig von 900 ccm Inhalt Verwendung, der so eingerichtet war, daß eine zur Aufnahme des Futters der Versuchsbienen dienende Wabe in ihn gehängt werden konnte. Eine dem Versuchsvolke entnommene Halbwabe mit etwa 200—300 darauf sitzenden Bienen wurde in den Versuchskäfig eingehängt. Als Futter erhielten die Bienen 65 ccm Zuckerlösung, der die Infektionsmasse beigemischt wurde. Hierzu standen mir lebende nosemakranke Bienen von einem vorher im Laboratorium zu anderen Zwecken angestellten Versuch zur Verfügung. Die Untersuchung von 35 dieser Tiere am Tage der Versuchsanstellung, dem 15. X. 1926, ergab, daß sie alle stark von dem Nosemaparasiten befallen waren. Von 87 frisch getöteten nosemakranken Tieren wurden die Kotblasen entnommen, und ihr Inhalt wurde gleichmäßig mit dem Futter vermischt und sofort an die Versuchsbienen verfüttert. Zur Kontrolle ist

eine Halbwabe mit Bienen aus dem gleichen Versuchsvolke in einen zweiten Käfig gehängt worden, in dem die Tiere unter den gleichen Lebensbedingungen gehalten wurden wie die eigentlichen Versuchsbienen, nur mit dem Unterschied, daß sie reines Zuckerwasser ohne Nosemamaterial als Futter erhielten.

Am vierten Versuchstage fand eine Untersuchung von 14 Bienen aus dem Versuchskäfig statt; sie ergab, daß der Mitteldarm nur einiger Bienen Nosemasporen in großer Menge enthielt. In den am 10. und 12. Versuchstage angefertigten Ausstrichen von 15 Kotblasen und 18 Mitteldärmen weiterer 33 Bienen des Versuchskastens konnten überall die Nosemaparasiten in ihrer Dauerform in starkem Maße nachgewiesen werden. Die mit der Giemsa-Farblösung gefärbten Präparate ließen in jedem Fall deutlich den Amöboidkeim erkennen. Am 13. Versuchstage sind alsdann von 16 Mitteldärmen Schnittpräparate hergestellt worden. Die histologische Untersuchung bestätigte den Befund: sie zeigte, daß die Epithelzellen der Mitteldärme von 13 Bienen durchweg äußerst stark mit Nosema apis durchsetzt waren, daß aber bei den übrigen 3 Bienen nur ein mäßiger Befall der Mitteldarmwand zu erkennen war.

Daß es sich um eine erfolgreiche Infektion handelte, bewies auch die Untersuchung der Kontrollbienen am 13. Versuchstage, bei der in keinem Falle ein Nosemaparasitenbefall ermittelt werden konnte.

Der Versuch ist mit den Bienen eines anderen Volkes in gleicher Weise wiederholt worden. Da lebende, nosemakranke Bienen als Infektionsmaterial in diesem Falle zunächst fehlten, mußten erst gesunde Bienen mit Nosema apis infiziert werden. Durch die am Tage der Versuchsanstellung vorgenommene Untersuchung von 20 dieser infizierten Bienen konnte bei 12 Tieren der Nosemaparasit nachgewiesen werden.

Als Versuchstiere des eigentlichen Versuches dienten Bienen eines Volkes der Biologischen Reichsanstalt, das in der Zeit vom 30. III. 1927 bis 19. IV. 1927 in regelmäßigen Zeitabständen durch Untersuchung von je 30—50 Bienen als nosemafrei anzusehen war.

Sowohl in den Versuchs-, als auch in den Kontrollkäfig gelangten je 100 Bienen, und jedes der beiden Völkchen erhielt als Futter je eine mit 40 ccm einer Lösung von gleichen Teilen Honig und Wasser gefüllte Wabe. Dem für das Versuchsvolk bestimmten Futter war der Inhalt von 30 Kotblasen nosemakranker Bienen aus dem Infektionskäfig beigemischt.

Am vierten Versuchstage erwiesen sich die Kotblasenausstriche von 6 Bienen des Versuchsvölkchens nur in einem Fall stark nosemahaltig, die übrigen Präparate waren frei. Am siebenten Versuchstage wiesen von 10 Kotblasenausstrichen acht Nosemasporen auf. Von den zu

diesen acht sporenhaltigen Kotblasen gehörenden Mitteldärmen wurden je 40 Schnittpräparate angefertigt, deren Untersuchung in jedem Fall den Mitteldarm als nosemabefallen erkennen ließ; im übrigen zeigte sich dabei, daß in vielen Schnitten alle Epithelzellen des Darmes, in dem größten Teil der Schnitte fast alle und in einigen ein Teil der Zellen von dem Parasiten durchsetzt waren.

Die Untersuchung der Kontrollbienen ließ in keinem Fall einen Nosemaparasitenbefall erkennen.

Beide Versuche zeigten somit, daß der Kotblaseninhalt lebender, nosemakranker Bienen sofort, ohne daß die Nosemasporen eine Reifungszeit in der freien Natur durchmachen müssen, infektionsfähig ist. Es ist somit erwiesen, daß die Nosemakrankheit durch den Kot parasitentragender Bienen weiterverschleppt werden kann.

3.

Die Übertragung der Nosemaseuche wird in starkem Maße durch den Imker selbst veranlaßt, der besonders in der durch den Mobilbau bedingten Betriebsweise die günstigsten Vorbedingungen für die Krankheitsverbreitung bietet. Der Mobilbau gestattet dem Imker z. B., daß er Völker von einem Stock in den anderen umlogiert, daß er durch Hinzufügen der Bienen und Waben eines kräftigen Volkes ein schwaches Volk verstärkt, daß er den Honigraum eines Volkes durch Waben anderer Völker erweitert u. dgl. m.

Auch tragen Bienenschädlinge zu einer Seuchenausbreitung bei, wie *Borchert*[14] es vom Speckkäfer, der Wachsmottenlarve, Milben und der Essigfliege annimmt.

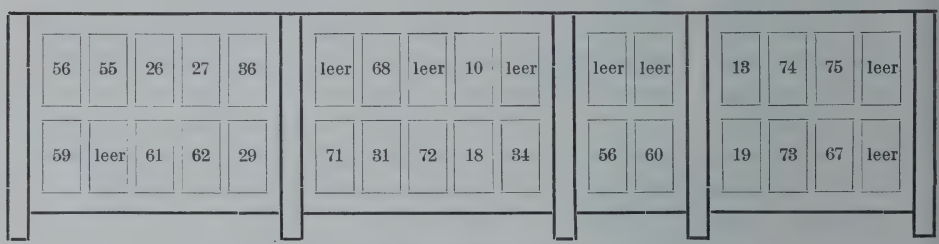
Eine wesentliche Bedeutung bei der Weiterverbreitung von Krankheiten haben auch gewisse Gewohnheiten der Bienen, fremde Stöcke aufzusuchen, so das sogenannte Räubern und besonders das Verfliegen. *Zander*[15] bezeichnet die durch das Verfliegen bedingte Art der Krankheitsverbreitung als eine große Gefahr, die besonders „bei dichtgedrängter Anordnung der Stöcke" nicht ernst genug genommen werden kann. In ähnlichem Sinne äußert sich u. a. auch von *Büttel-Reepen*[16]. Trotzdem das Verfliegen in der Imkerpraxis allgemein bekannt ist, haben jedoch systematische Beobachtungen noch nicht erwiesen, ob das Verfliegen der Bienen von Volk zu Volk in einem so starken Maße vor sich gehen kann, daß dadurch eine Übertragung von Krankheitskeimen praktisch in Betracht zu ziehen ist. Aus diesem Grunde beauftragte mich Herr Professor *Borchert*, solche systematischen Verfliegungsbeobachtungen vorzunehmen.

Die Beobachtungen sind in der Art ausgeführt worden, daß eine größere Anzahl *Flugbienen* eines Volkes durch einen Farbtupf auf den Rücken gekennzeichnet und daß nach einer kurzen Zeit, meistens nach

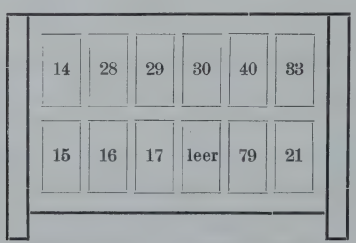
wenigen Minuten schon, die Nachbarvölker auf das Einfliegen gezeichneter Bienen hin beobachtet wurden.

Das Zeichnen der Bienen geschah in der von *v. Frisch*[17] angegebenen Weise mit Schellackfarben. Der Farbtupf beunruhigte die Bienen anscheinend nicht, da sie genau wie sonst sofort ihrer Arbeit nachgingen. Beim Beobachten war der Aufenthalt seitlich vom Stock so zu wählen, daß der An- und Abflug der Bienen keine Störung erfuhr. Immer wurden nur gezeichnete Bienen gezählt, die *einwandfrei* durch das Flugloch ins Innere des fremden Stockes gelangten. In vielen Fällen konnte ein Belecken der in fremde Stöcke geflogenen Bienen schon auf dem Flugbrett beobachtet werden. Die Anordnung der Versuchskästen, die ausnahmslos einen grauen Anstrich hatten, ist aus den folgenden Skizzen zu ersehen.

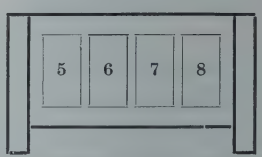
*3 Versuchsbienenstände in der Biologischen Reichsanstalt.*




Skizze des „großen Standes".




Skizze des sog. „kleinen Standes".




Skizze des sog. „Gerstung-Standes".

Am 26. Mai 1926 wurden 250 Flugbienen aus Volk 7 gezeichnet. Nach ungefähr $2^1/_2$ Stunden konnten in der Zeit von $11^1/_2$ bis $12^1/_2$ Uhr 5 gezeichnete Bienen beim Verlassen des Stockes des beobachteten Volkes 6 gesehen werden. Am selben Tage flogen bei sonnigem und warmem Wetter und sehr regem Fluge in der Zeit von $14^1/_2$ bis $15^1/_2$ Uhr weitere 4 gezeichnete Bienen aus Volk 6 aus. Am nächsten Tage wurden bei gleicher Wetterlage die Beobachtungen fortgesetzt. Von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Uhr flogen 6 und von $10^3/_4$ bis $11^3/_4$ Uhr 8 gezeichnete Bienen in den Stock 6 ein.

Am 28. Mai 1926 sind 500 Bienen von Stock 72 gezeichnet worden. Am selben Tage war trotz sonnigen und warmen Wetters von 16 bis 17 Uhr kein Einflug gezeichneter Bienen nach Volk 71 festzustellen. Am nächsten Tage, bei bedecktem Himmel und einer Temperatur von 12° bis 15° C, hatte die Beobachtung von Volk 18 von 17 bis 18 Uhr das gleiche Ergebnis.

Am nächsten Tage sind wieder 500 Flugbienen von Volk 72 mit weißer Farbe gezeichnet worden. Schon etwa 10 Minuten nach dem Zeichnen (9 bis 10 Uhr) flog eine weiß gezeichnete Biene in Volk 19 ein. Von 10 bis 11 Uhr folgten ihr weitere 3 gezeichnete Bienen nach Volk 18. Bei einer Beobachtung von Volk 60 in der Zeit von 11 bis 12 Uhr war kein Einflug zu erkennen.

Nach einer nochmaligen Kennzeichnung von 500 Bienen aus Volk 72 am 12.VI. 1926 war am nächsten Tage von $10^1/_2$ bis $11^1/_2$ Uhr bei trübem Wetter der Einflug von 5 „weißen" Bienen nach Volk 18 zu zählen; die Beobachtungen desselben Volkes am gleichen Tage von $11^1/_2$ bis $12^1/_2$ Uhr und der Völker 18 und 34 am 18. VI. waren ohne Erfolg. Am folgenden Tage flog in der Zeit von 8 bis 9 Uhr eine gezeichnete Biene nach Volk 18 ein.

Um festzustellen, ob das Verschließen der Flugöffnung ein stärkeres Verfliegen der außerhalb des Stockes befindlichen Flugbienen des abgesperrten Volkes in Nachbarvölker zur Folge haben würde, wurde am gleichen Tage das Flugloch des Volkes 72 um $9^3/_4$ Uhr abgesperrt. Schon nach 15 Minuten flog die erste gezeichnete Biene in Volk 18 ein, der nach 7 und 12 Minuten je eine weitere Biene folgte.

Am 26. VI. 1926 wurden 400 Bienen von Volk 40 gezeichnet, um am folgenden Tage die beiden Nachbarstöcke 30 und 33 zu beobachten. Der Himmel war bedeckt und die Temperatur betrug 14° C. Der Flug war sehr stark. Das Ergebnis der Beobachtung war, daß in der Zeit von 11 bis 12 Uhr ein Verfliegen von 14 und in der folgenden Stunde von 12 gezeichneten Bienen nach Volk 30 zu erkennen war. Nach Volk 33 flogen nur in der zweiten Beobachtungsstunde 4 Bienen ein.

Um die Wirkung des Absperrens nochmals zu prüfen, sind am 2. VII. wieder 200 Bienen von Volk 40 gezeichnet und zwei Tage darauf das Flugloch dieses Volkes geschlossen worden. Bei leichtem Wind, schwacher Bewölkung und einer Temperatur von 21,5° C war in der Zeit von $8^1/_2$ bis $9^1/_2$ Uhr ein Verfliegen von 44 gezeichneten Bienen nach Volk 30 zu beobachten. Dieser starke Einflug erfolgte zum größten Teil gegen das Ende der Beobachtungszeit; von $8^1/_2$ bis 9 Uhr flogen nur 2 Bienen in den Stock Nr. 30. Ein großer Teil dieser Bienen lief vom Flugloch des abgesperrten Volkes 40 aus unmittelbar in den Stock des Volkes 30. Während der folgenden Stunde von $9^1/_2$ bis $10^1/_2$ Uhr war nach Aufhebung der Absperrung von Volk 40 das Verfliegen nur

einer Biene nach Volk 33 und von 5 Bienen nach Volk 30 zu sehen. Darauf wurde nochmals für eine Stunde von $10^3/_4$ bis $11^3/_4$ Uhr das Volk 40 abgesperrt, worauf der Einflug von 57 Bienen nach Volk 30 beobachtet werden konnte.

Am 2. Mai 1927 nahm ich die Beobachtungen über das Verfliegen wieder auf. Nach Kennzeichnung von 750 Bienen aus Volk 40 flogen am selben Nachmittag in der Zeit von $14^3/_4$ bis $17^1/_4$ Uhr bei einem den Flug stark beeinträchtigenden Winde eine gekennzeichnete Biene nach Volk 33 und 3 Bienen nach Volk 30 ein. Um festzustellen, wieviel Einflüge der gezeichneten Bienen während der Beobachtungszeit in den eigenen Stock stattfanden, wurden am folgenden Tage bei sonnigem Wetter und starkem Fluge nicht nur die Verflüge in die Nachbarvölker 30 und 33, sondern auch die Zahl der in den Stock 40 einfliegenden gezeichneten Bienen festgestellt. Die Temperatur betrug im Schatten 14° C und in der Sonne über 20° C. Die Untersuchung in der Zeit von 12 bis 14 Uhr ließ den Einflug von 9 Bienen nach Volk 30, 20 nach Volk 33 und 211 Bienen nach dem eigenen Volk 40 erkennen.

Am 3. V. 1927 sind 500 Bienen aus Volk 2 gezeichnet worden. Auch hier wurde am nächsten Tage außer den Nachbarvölkern noch das gezeichnete Volk selbst beobachtet. Das Wetter war zunächst klar und sonnig, später etwas bewölkt. Bei gutem Fluge lagen die Temperaturen zwischen 15° und 18° C. In der Zeit von 14 bis 17 Uhr konnten 5 Verflüge nach Volk 1 gezählt werden. In der gleichen Zeit betrug der Einflug in das Volk 2 insgesamt 111 gekennzeichnete Bienen.

In der nebenstehenden Tabelle sind die vorliegenden Versuchsergebnisse kurz in Zahlenform zusammengefaßt.

Bei der Beurteilung dieser Versuchsergebnisse ist einmal zu berücksichtigen, daß die Zahl der Verflüge nicht ohne weiteres gleich zu setzen ist mit der Anzahl der in fremde Stöcke eingeflogenen oder aus diesen ausgeflogenen gezeichneten Bienen; denn es ist durchaus möglich, daß eine gezeichnete Biene während der Beobachtungszeit mehr als einmal in den beobachteten fremden Stock ein- bzw. aus diesem ausflog, und daß dadurch die Zahl der sog. Verflüge größer erscheint als die Zahl der sich verfliegenden Bienen. Weiter ist zu beachten, daß der Prozentsatz der verflogenen Bienen in bezug auf die Gesamtzahl der gezeichneten Tiere wesentlich größer ist als der der beobachteten gekennzeichneten Bienen; denn, wie *Borchert*[18] beobachtet hat und wie auch aus meinen Versuchen hervorgeht, ist die Anzahl der während der Beobachtungszeiten in den eigenen Stock einfliegenden, gezeichneten Bienen wesentlich geringer als die Zahl aller gezeichneter Tiere dieses Stockes. Durchschnittlich fliegt etwa nur die Hälfte aller kenntlich gemachten Bienen eines Volkes innerhalb einer Stunde in den eigenen Stock ein.

| Nr. | Nr. des gezeichneten Volkes | Zahl d. gezeichneten Bienen | Zeitraum d. einzelnen Beobachtungen in Min. | Zahl der Einflüge beim gezeichneten Volk | Zahl der Verflüge | Nr. des beflogenen Volkes | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | 60 | nicht beobachtet | 5 | 6 | Nachbarvolk |
| 1 | 7 | 250 | 60 | | 4 | 6 | „ |
| | | | 60 | | 6 | 6 | „ |
| | | | 60 | | 8 | 6 | „ |
| | | | 60 | | 0 | 71 | „ |
| 2 | 72 | 500 | 60 | | 0 | 10 | „ |
| | | | 60 | | 0 | 18 | „ |
| | | | 60 | | 1 | 19 | 5 Stöcke entfernt liegendes Volk |
| 3 | 72 | 500 | 60 | | 3 | 18 | Nachbarvolk |
| | | | 60 | | 0 | 60 | 4 Stöcke entfernt liegendes Volk |
| | | | 60 | | 5 | 18 | Nachbarvolk |
| | | | 60 | | 0 | 18 | „ |
| | | | 60 | | 0 | 18 | „ |
| 4 | 72 | 500 | 60 | | 0 | 34 | „ |
| | | | 60 | | 1 | 18 | „ |
| | | | 60 | | 3 | 18 | Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes |
| 5 | 40 | 400 | 120 | | 12 | 30 | Nachbarvolk |
| | | | 120 | | 17 | 33 | „ |
| | | | 60 | | 44 | 30 | Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes |
| 6 | 40 | 200 | 60 | | 1 | 33 | Nachbarvolk |
| | | | 60 | | 5 | 30 | „ |
| | | | 60 | | 57 | 33 | Nachbarvolk; nach Absperrung des gezeichneten Volkes |
| | | | 150 | | 1 | 33 | Nachbarvolk |
| | | | 150 | | 3 | 30 | „ |
| 7 | 40 | 750 | 120 | | 9 | 30 | „ |
| | | | 120 | | 20 | 33 | „ |
| | | | 120 | 211 | nicht beobachtet | 40 | — |
| 8 | 2 | 500 | 180 | nicht beobachtet | 5 | 1 | Nachbarvolk |
| | | | 180 | 111 | nicht beobachtet | 2 | — |

Auf Grund der Beobachtungen ist man berechtigt anzunehmen, daß das Verfliegen in so starkem Maße vor sich gehen kann, daß die Übertragung von Krankheitskeimen in größerem Umfange möglich ist.

4.

Wie schon erwähnt, nimmt der Nosemaparasitenbefall bei kranken Bienenvölkern während des Sommers gegen den Herbst zu allmählich ab. Aus diesem Grunde ist es von Wert, festzustellen, wie sich der Parasit in den von Nosema befallenen Muttervölkern stammenden Schwärmen verhält, d. h., ob der Schwärmakt eine Reinigung vom

Nosemabefall darstellt. Es ist somit zu ermitteln, ob beim Schwarm ähnlich wie beim Muttervolk ein Befallsrückgang zu beobachten ist, und weiterhin ist festzustellen, ob ein völliger Rückgang beim Muttervolk oder beim Schwarm zu verschiedenen Zeiten oder zu gleicher Zeit vor sich geht. Systematische Untersuchungen über diese Frage liegen nicht vor; nur *Morgenthaler*[19] teilt aus der Schweiz zwei Beobachtungen an nosemahaltigen Muttervölkern und ihren Schwärmen mit. Ohne auf Einzelheiten über die Versuche einzugehen, berichtet *Morgenthaler* nur kurz die Ergebnisse, wonach einmal eine beträchtliche Steigerung des Parasitenbefalls von Muttervolk und Schwarm während der Untersuchungsdauer stattfand, das andere Mal dagegen der zu einem parasitenhaltigen Volk gehörende Schwarm völlig nosemafrei war.

Ein genaues Bild läßt sich hieraus über den Einfluß des Schwärmens auf den Nosemabefall des Muttervolkes und des Schwarmes nicht gewinnen. Daher beauftragte mich Herr Regierungsrat Professor Dr. *Borchart*, derartige Untersuchungen vorzunehmen.

| Reihe | Muttervolk und Schwarm 1927 | Tag der Beobachtung | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 24. VI. | 5. VII. | 13. VII. | 20. VII. | 28. VII. | 10. VIII. | 23. VIII. | 3. IX. |
| | | % | % | % | % | % | % | % | % |
| 1 | Volk 56 | 28 | 6 | 6 | 10 | 4 | 4 | 2 | 0 |
| | Schwarm: großer Strohkorb (Vorschwarm mit junger Königin) | 20 | 18 | 8 | 18 | 8 | 2 | 2 | 2 |
| 2 | Volk 72 | 36 | 30 | 14 | 6 | 2 | 2 | 6 | 2 |
| | Schwarm 62 (Vorschwarm mit alter Königin) | 8 | 36 | 50 | 24 | 10 | 6 | 2 | 2 |
| 3 | Volk Zander C-12 | 28 | 4 | 6 | 12 | 14 | 8 | 4 | 6 |
| | Schwarm: kleiner Strohkorb (Nachschwarm) | 8 | 32 | 14 | 14 | 10 | 6 | 4 | 2 |
| 4 | Volk 68, großer Bstd. | — | 14 | 12 | 8 | 2 | 6 | 4 | 2 |
| | Schwarm 66, kleiner Bstd. (Vorschwarm mit alter Königin) | — | 20 | 8 | 8 | 0 | 6 | 6 | 4 |

Für diesen Zweck standen mir vier nosemabefallene Muttervölker mit ihren Schwärmen zur Verfügung. Der beigefügten Tabelle der Versuchsergebnisse entsprechend kennzeichnete ich die Völker mit ihren zugehörigen Schwärmen im folgenden gruppenweise mit den Ziffern 1—4.

Der zum ersten Muttervolk gehörende Schwarm war ein Vorschwarm mit einer jungen Königin; bei den Schwärmen der Völker 2 und 3 handelte es sich um Vorschwärme mit alten Königinnen und beim Schwarm 4 um einen Nachschwarm.

Die Untersuchungen geschahen in der Weise, daß innerhalb möglichst kurzer Zwischenräume in jedem Falle eine größere Zahl von Bienen sowohl aus den Muttervölkern als auch aus ihren Schwärmen auf die Zahl der Parasitenträger geprüft wurden. Um ein klares Bild über die Parasitenverteilung bei allen acht Völkern zu gewinnen, fand die Entnahme der zu untersuchenden Bienen bei den Muttervölkern und Schwärmen ohne Ausnahme immer an ein und demselben Tage statt; und zwar wurden in Abständen von 8—14 Tagen in der Zeit vom 24. VI. 27 bis 3. IX. 27 von allen 8 Völkern je 50 mit Pollen beladene Flugbienen am Flugloch abgefangen und davon Kotblasenausstriche angefertigt und einzeln auf ihren Gehalt an Nosema apis geprüft. Flugbienen sind ausnahmslos deshalb genommen worden, weil diese allgemein eine größere Gewähr für den Nachweis des Parasiten bieten als junge Tiere (siehe S. 540).

Bei acht Entnahmen sind von jedem Volk und jedem Schwarm der Reihen 1—3 je 400 Flugbienen und von Volk und Schwarm der Reihe 4 bei sieben Entnahmen je 350 Flugbienen, zusammen also 3100 Bienen untersucht worden.

Als Ergebnis der Untersuchungen kann folgendes festgestellt werden.

In den Reihen 1—3 war bei der ersten Entnahme der Befall der Muttervölker mit 28%, 36% und 28% wesentlich stärker als der der Schwärme, der nur 20%, 8% und 8% betrug. Bei der zweiten Entnahme konnte ein deutliches Abklingen der hohen Befallsziffern bei den Muttervölkern bis auf 4% bemerkt werden, während umgekehrt der Befall der zugehörigen Schwärme auf 18%, 36% und 32% anstieg. Man darf annehmen, daß die Steigerung im Parasitenbefall bei diesen Schwärmen darauf zurückzuführen ist, daß die jungen Schwärme, die ihr Nest erst aufbauen, also vornehmlich Innenarbeit zu leisten haben, bei der nahen Berührung der Tiere eine größere Infektionsmöglichkeit entfalten als die die Außenarbeit verrichtenden Tiere.

Im weiteren Verlauf der Untersuchungen zeigte sich bei den Muttervölkern 1 und 2 ein langsames Sinken der Zahl der nosemabefallenen Tiere bis auf 0% und 2% aller untersuchten Bienen. Bei den Schwärmen 1 und 2 war erst nach einem starken Ansteigen des Befalls auf 18% und 50% dieses langsame Abstoßen der Parasitenträger festzustellen. Besonders deutlich ist diese starke Befallszunahme bei dem Schwarm 2. In beiden Reihen blieb von der zweiten Entnahme ab der Befall der Schwärme bis auf je eine unbedeutende Ausnahme stärker als der der zugehörigen Muttervölker.

Im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen bei den Schwärmen 1 und 2 zeigten die Befallsziffern des Schwarmes 3 von vornherein ein langsames, stetiges Abfallen von 32% auf 2%.

Der Untersuchungsbefund der Reihe 4 unterscheidet sich von denen der Reihe 1—3 insofern, als hier bei der ersten Entnahme sich der Schwarm mit 20% zu 14% des Muttervolkes und bei der zweiten Entnahme das Muttervolk mit 12% zu 8% des Schwarmes als stärker parasitenhaltig erweist. Bei beiden Völkern läßt sich dann nach anfänglichem Sinken auf 2% und 0% ein nochmaliges kurzes Ansteigen der Befallsziffern auf 6% und 6% beobachten.

Das eigenartige Ansteigen des Parasitenbefalls, das in vielen Fällen unerklärlich erscheint, hat seinen Grund wahrscheinlich darin, daß die Bienen durch das schlechte Wetter, das in der Zeit etwa von der dritten bis sechsten Entnahme herrschte, in stärkerem Maße auf den Stock angewiesen waren und so eine größere Gelegenheit zu gegenseitiger Ansteckung hatten.

Die vorstehende Tabelle, die alle näheren Einzelheiten über den Befall wiedergibt, enthält in vier Längsreihen die Untersuchungsergebnisse der vier Muttervölker und der zugehörigen Schwärme. Es wurden jedesmal 50 Bienen untersucht.

Zusammenfassend ist folgendes festzustellen:

Die aus nosemahaltigen Völkern stammenden Schwärme enthielten in jedem Falle den Parasiten und zeigten ebenso wie die Muttervölker einen Befallrückgang während des Sommers. Zeitliche Unterschiede bis zum völligen Befallsrückgang waren weder beim Muttervolk noch beim Schwarm vorhanden. Für die die Befallsabnahme zeitweilig unterbrechenden Befallszunahmen ließen sich bei Muttervolk und Schwarm keine Regelmäßigkeiten erkennen.

Bei Beendigung meiner Arbeit spreche ich dem Direktor der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft, Herrn Geh. Regierungsrat Professor Dr. *Appel*, meinen ergebensten Dank aus für die Überlassung eines Arbeitsplatzes im Laboratorium zur Erforschung und Bekämpfung der Bienenkrankheiten.

Außerdem fühle ich mich dem Laboratoriumsvorsteher Herrn Regierungsrat Professor Dr. *Borchert* zu Dank verpflichtet, der mir das Thema der Arbeit zuwies und mich jederzeit mit Rat und Tat unterstützte.

## Schrifttum.

[1] Ministerialamtsblatt der bayerischen inneren Verwaltung 1926, Nr. 65 u. 67. — [2] Verordnung des Wirtschaftsministeriums vom 22. VI. 1926. 81 b. B. W. V. Ministerialblatt für die sächsische innere Verwaltung 70. — [3] Polizeiverordnung zur Bekämpfung der Bienenseuchen vom 13. IV. 1926. Gesetzsammlung für Thüringen 1926, Nr. 10, S. 43. — [4] Verordnung zur Bekämpfung der Bienenseuchen in Lübeck, zit. nach Schleswig-Holsteinische Bienenzeitung **30**, H. 7. 1927. — [5] *Borchert, A.*, Die seuchenhaften Krankheiten der Honigbiene. Berlin: Richard Schoetz 1926. — [6] *Borchert*, A., Die Nosemaseuche der Honigbiene. Flugblatt 85

der Biologischen Reichsanstalt für Land- und Forstwirtschaft 1927. — [7] *Maaßen, A.*, Mitteilungen aus der Kaiserlichen Biologischen Anstalt **48**, H. 12. — [8] *Zander, E.*, Handbuch für Bienenkunde. Bd. 2: Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen Bienen. Stuttgart: Eugen Ulmer 1921. 25. — [9] *Trappmann, W.*, Die Nosemaseuche der Honigbiene unter besonderer Berücksichtigung des Erregers. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. 2. **68**, 42. 1926. — [10] *Evenius, J.*, Die Fermente im Darmkanal der Honigbiene. Arch. f. Bienenkunde **7**, H. 7, S. 229 bis 244. 1926. — [11] *Borchert, A.*, Über die Grundlagen einer Bekämpfung der Nosemaseuche. Märkische Bienenzeitung 1927, H. 9. — [12] *White, G. F.*, Nosema Disease. United States Department of Agricultur Bulletin Nr. 780; Contribution from the Bureau of Entomology 1919, Nr. 37. — [13] *Morgenthaler, O.*, Der Polfaden von Nosema apis Zander. Arch. f. Bienenkunde **4**, H. 2. 1922. — [14] *Borchert, A.*, Die Verbreitung von Bienenseuchen durch Bienenschmarotzer. Berlin. tierärztl. Wochenschr. **43**, Nr. 1, S. 5—6. 1927. — [15] *Zander, E.*, Nosema- und Milbenseuche. Erlanger Jahrbuch für Bienenkunde Bd. 3, 2. Hälfte. S. 351. Berlin: Paul Parey 1925. — [16] *v. Buttel-Reepen, H.*, Leben und Wesen der Bienen, S. 182. Braunschweig: Friedrich Vieweg u. Sohn 1915. — [17] *v. Frisch, L.*, Über die „Sprache" der Bienen, S. 21. Jena: Gustav Fischer 1923. — [18] *Borchert, A.*, Die seuchenhygienische Bedeutung des Verfliegens der Bienen. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1928, Nr. 3. — [19] *Morgenthaler, O.*, Der gegenwärtige Stand der Nosemaforschung. Arch. f. Bienenkunde **8**, H. 4, S. 161. 1927.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Professor Dr. *Carl Schwarz*.)

# Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes.

Von
Dr. **Friedrich Luchinetti** und Dr. **Ludwig Neumayer.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Seit der Veröffentlichung der van Slykeschen Methode[1] zur Bestimmung der Kohlensäurekapazität des Blutplasmas hat die Untersuchung der Alkalireserve des Blutes wichtige Ergebnisse zur Acidosisfrage gezeitigt.

In der Medizin liegen zwar auch schon aus früherer Zeit zahlreiche Arbeiten über dieses Thema vor, wie die Arbeiten von *Magnus-Lewy*[2] über den Diabetes und die Untersuchungen von *Ylppe*[3] und *Keller*[4] über die alimentären Darmstörungen der Säuglinge, in denen nachgewiesen wurde, daß schwere Stoffwechselerkrankungen meist mit einer vermehrten Säurebildung und damit mit einer Verminderung der Kohlensäurekapazität im Körper einhergehen. Durch die Untersuchungen von *Noorden*[5] wurde auch bei Nephritis, durch die von *Berg*[6] bei der Ödemkrankheit und bei chronischen Lebererkrankungen, bei Fieber und bei allen Inanitionszuständen Acidosis nachgewiesen, eine Beobachtung, die von *Krehl*[7] als Ausdruck eines Mangels an Kohlehydraten in den Zellen angesprochen wurde. Kohlehydratmangel ist neben einem gleichzeitig einhergehenden Eiweißzerfall der bedeutendste Anlaß zur Säurebildung, gegen die der Organismus sich durch vermehrte Ammoniakbildung und durch Entziehung der fixen Alkalien aus dem Blut und den Geweben zu schützen sucht. So wird auch die Tatsache verständlich, daß immer dann, wenn größere Mengen von Säuren und damit auch von Ammoniak mit dem Harn ausgeschieden werden, die Spannung der Kohlensäure in der Alveolarluft und im Blute herabgesetzt ist.

Dieser Zusammenhang von Acidosis und Alkalireserve wird schon in älteren Arbeiten, so von *Walter*[8], *Minkovsky*[9] und *Kraus*[10], erwähnt. Auch die Arbeiten von

[1] Journ. of biol. chem. **30**. 1907.
[2] Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **45**. 1901.
[3] Zeitschr. f. Kinderheilk. **14**. 1916.
[4] Monatsschr. f. Kinderheilk. **1**.
[5] Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.. Berlin 1907.
[6] Die Vitamine. Leipzig 1922.
[7] Pathologische Physiologie. Leipzig 1918.
[8] Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **7**. 1877.
[9] Mitt. a. d. med. Klinik, Königsberg. 1888.
[10] Zeitschr. f. Heilk. **10**. 1889.

*Porges*, *Leindörfer* und *Markovici*[1], von *van Slyke*, *Cullen* und *Stillmann*[2], *Straub* und *Meyer*[3] haben gezeigt, daß bei den verschiedensten Erkrankungen die Größe der Alkalireserve dem Grade der Acidosis und damit der Schwere der Erkrankung umgekehrt proportional ist. Aus dieser Überlegung wurden auch Natriumcarbonat und andere Alkalien bei schweren Säurevergiftungen wie bei der Acidosis therapeutisch verwendet.

Auch bei unseren Haustieren ist das Auftreten von Acidose bei verschiedenen Krankheitsprozessen beobachtet worden; ich verweise nur auf die Angaben von *W. Hillerbrand*[4], *Preller*[5] und *Jöhnk*[6]; doch hat die Bestimmung der Alkalireserve als Mittel zur Beurteilung des Krankheitsverlaufes in der Veterinärmedizin noch keinen rechten Eingang gefunden. Bestimmungen der Alkalireserve sind zwar von einer Reihe von Autoren bei verschiedenen Haustieren ausgeführt und dabei auch die wichtige Frage des Einflusses der Fütterungsart auf die Alkalireserve des Blutes angeschnitten worden, doch größere systematische Untersuchungen, welche die Normalwerte festlegen, sind noch ausständig. Von den Autoren, die sich mit dem Einfluß der Fütterung beschäftigt haben, erwähne ich *Forbes*, *Alverson* und *Schulz*[7], die Schweine als Versuchstiere verwendet haben; sie fanden, daß die Kohlensäurekapazität zweier Schweine, die bei basenarmem Futter 68,4 Vol.-% und 72,4 Vol.-% betrug, durch eine tägliche Gabe von 0,2 g Calciumcarbonat per Kilogramm Lebendgewicht auf einen mittleren Wert von 75,4 und 80,3 Vol.-% erhöht werden konnten, und daß, als dieselbe Menge eines aufgeschlossenen Knochenmehls, dessen Hauptbestandteil Dicalciumphosphat war, verabreicht wurde, der Mittelwert der Kohlensäurekapazität mit 64,4 und 68,0 Vol.-% festgestellt werden konnte.

*Morgen* und *Beger*[8] berichten über Fütterungsversuche an Kaninchen, *Scheunert*[9] über solche bei einem Pferd, bei denen durch ausschließliche Haferfütterung eine schwere Acidosis in Erscheinung trat, und *Blatherwick*[10] und *Hart*[11] haben bei Rindern den Einfluß des Futters je nach seinem Basengehalt auf die Kohlensäurekapazität des Blutes feststellen können. *Neumann* und *Reinhardt*[12] glaubten bei der Lecksucht der Rinder ein allmählich sich verminderndes Kohlensäurebindungsvermögen als Zeichen einer fortschreitenden Säureanreicherung des Blutes auf Grund ihrer Untersuchungen nachweisen zu können. *Scheunert* und *Krzywanek*[13] kamen auf Grund späterer Untersuchungen an natürlich erkrankten Lecksuchtrindern zur Ansicht, daß das Sinken der Kohlensäurekapazität hierbei fraglich ist und keinesfalls als ein Diagnostikum für diese Erkrankung verwendet werden kann. Es liegen alle von *Scheunert* und *Krzywanek* an 23 Tieren gefundenen Werte mit Ausnahme eines einzigen innerhalb der von *Robinson* und *Huffmann*[14] an gesunden Rindern gefundenen Grenzen. Im Anschluß an die Versuche von

[1] Zeitschr. f. klin. Med. **73**. 1911.
[2] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **12**. 1915.
[3] Biochem. Zeitschr. **89**. 1918.
[4] Berlin. tierärztl. Wochenschr. **26**. 1910.
[5] Inaug.-Diss. Bern 1908.
[6] Münch. tierärztl. Wochenschr. **56**. 1913.
[7] Journ. of biol. chem. **42**. 1920.
[8] Zeitschr. f. physiol. Chem. **94**. 1915.
[9] Arch. f. wiss. Tierheilk. **44**. 1918.
[10] Journ. of biol. chem. **42**. 1920.
[11] Exp. stat. res. Bull. **84**. 1920.
[12] Arch. f. wiss. Tierheilk. **49**. 1922; **50**. 1923.
[13] Arch. f. wiss. Tierheilk. **50**. 1923.
[14] Journ. of biol. chem. **67**. 1926.

*Scheunert* sind von *Bartsch*[1] weitere Untersuchungen über den Einfluß der Fütterung auf das Kohlensäurebindungsvermögen gemacht worden, bei denen er durch 3tägige, hauptsächlich aus Hafer bestehende, einseitige Fütterung beim Pferd gleichfalls eine Acidosis auslöste, wobei das Kohlensäurebindungsvermögen auf 43 Vol.-% sank. *Böhne*[2] fand nach Reisfütterung bei Hunden eine Kohlensäurekapazität von 32 bis 36 Vol.-%, die bei Fütterung mit Haferflocken auf 38 und bei Fleischkost auf 42 Vol.-% anstieg. Bei einem Hammel konnte er bei einseitiger Mais- und Haferfütterung Acidosis beobachten, wobei die Kohlensäurekapazität, die bei normaler Fütterung mit 52 und 58 Vol.-% angegeben wurde, auf 37 Vol.-% sank. Auch beim Menschen wurde während der Verdauung eine Herabsetzung der Kohlensäurekapazität von *Busa* beobachtet, dagegen fand *Jocks*[3] bei Pferden, deren Blut er vor und nach der Fütterung untersuchte, keine Schwankungen. Die von *Christianson, Douglas* und *Haldane*[4] und von *Bahrr*[5] beim Menschen gemachte Beobachtung einer Verminderung der Kohlensäurekapazität nach angestrengter Arbeit, wurde von *Scheunert* und *Bartsch*[6] bei Pferden bestätigt. 8 Pferde, die eine gleiche Futterration erhielten und vor und nach der Arbeit untersucht wurden, zeigten eine durchschnittliche Abnahme der Kohlensäurekapazität um *2,06 Vol.-% in 100 ccm* Plasma; die größte Differenz betrug 5,5 Vol.-%. Analoge Untersuchungen zur Frage, inwieweit intensives Training die Kohlensäurekapazität steigert, wie sie von *Walinsky*[7] und *Wising*[8] bei Sportsleuten angestellt werden, fehlen bei unseren Haustieren.

*Jocks* dagegen hat das Verhalten der Kohlensäurekapazität bei einigen Krankheiten des Pferdes studiert und kam zu dem Schluß, daß eine Herabsetzung des Kohlensäurebindungsvermögens besonders bei mit Gas- und Säurebildung infolge Gärung einhergehender Darmerkrankungen festzustellen ist, daß aber bei 30 mehr oder weniger schwer erkrankten Pferden nur in einem Fall, bei einer schweren Darmverlagerung, für das Kohlensäurebindungsvermögen des Blutes ein Wert zu erhalten war, der als Ausdruck einer sicheren Acidosis aufzufassen war. Das Kohlensäurebindungsvermögen steht seiner Ansicht nach auch beim Tier im umgekehrten Verhältnis zur Intensität der Erkrankung. Es muß jedoch bei Beurteilung pathologischer Zustände nach dem Ergebnis der Kohlensäurekapazitätsbestimmung stets im besonderen Maße der Einfluß der Fütterung berücksichtigt werden.

Es mag bei der Durchsicht der hier zitierten Arbeiten auffallen, daß man sich sehr wenig mit der Auffindung von Normalwerten für die Kohlensäurekapazität unserer Haustiere beschäftigt hat. Meist hat man die unterste Grenze für eine Acidose, die *van Slyke* für den Menschen mit etwa 53 Vol.-% angibt, auch für Tiere angewendet.

Wir haben daher den Versuch unternommen, die Kohlensäurekapazität im Blutplasma einer großen Anzahl von gesunden (durch den Schlachtbefund bestätigt) Pferden und Rindern zu studieren.

---

[1] Inaug.-Diss. Berlin 1922.
[2] Inaug.-Diss. Berlin 1923.
[3] Inaug.-Diss. Berlin 1922.
[4] Journ. of physiol. **48**. 1914.
[5] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **19**. 1922.
[6] Biochem. Zeitschr. **139**. 1924.
[7] Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens **78**. 1925.
[8] Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **49**. 1926.

Die Bestimmungen erfolgten nach der von *van Slyke* und *Cullen* angegebenen Methode. Untersucht wurden 111 Pferde und 100 Rinder. Das Blut wurde aus der Vena jug. mittels einer Hohlnadel 2 Stunden nach der Fütterung entnommen und durch einige Milligramm Natriumoxalat ungerinnbar gemacht.

Sämtliche Tiere stammten aus den Schlachthäusern der Gemeinde Wien und waren in den letzten Tagen vor der Untersuchung ausschließlich mit Heu gefüttert worden. Die Pferde waren aus dem Osten importierte leichte und halbschwere Wagenpferde; ihr Ernährungszustand war mittel bis mindergut. Von Rindern wurden Kühe, Ochsen, Stiere und eine Kalbin untersucht; es waren alle möglichen Rassen und Schläge vertreten. Ihr Ernährungszustand schwankte zwischen minder (ein Teil der untersuchten Stiere und Kühe) und sehr gut (Mastochsen). Sämtliche Tiere befanden sich seit Tagen in vollkommener körperlicher Ruhe. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen sind in den Tab. 1 und 2 zusammengestellt.

Tabelle 1. *Pferde.*

| Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 750 | 16 | 0,89 | 74,6 | 75,10 | 13 | 750 | 16 | 0,82 | 68,0 | 67,00 |
| | | | 0,90 | 75,6 | | | | | 0,80 | 66,0 | |
| 2 | 750 | 16 | 0,84 | 69,9 | 68,95 | 14 | 750 | 16 | 0,80 | 66,0 | 66,50 |
| | | | 0,82 | 68,0 | | | | | 0,81 | 67,0 | |
| 3 | 750 | 16 | 0,74 | 60,3 | 60,80 | 15 | 750 | 16 | 0,86 | 71,7 | 71,25 |
| | | | 0,75 | 61,3 | | | | | 0,85 | 70,8 | |
| 4 | 750 | 16 | 0,75 | 61,3 | 62,70 | 16 | 750 | 16 | 0,72 | 58,4 | 59,35 |
| | | | 0,78 | 64,1 | | | | | 0,74 | 60,3 | |
| 5 | 750 | 16 | 0,82 | 68,0 | 68,95 | 17 | 750 | 16 | 0,73 | 59,4 | 58,90 |
| | | | 0,84 | 69,9 | | | | | 0,72 | 58,4 | |
| 6 | 750 | 16 | 0,84 | 69,9 | 70,80 | 18 | 750 | 16 | 0,84 | 69,9 | 68,95 |
| | | | 0,86 | 71,7 | | | | | 0,82 | 68,0 | |
| 7 | 750 | 16 | 0,80 | 66,0 | 66,50 | 19 | 750 | 16 | 0,81 | 67,0 | 66,50 |
| | | | 0,81 | 67,0 | | | | | 0,80 | 66,0 | |
| 8 | 750 | 16 | 0,78 | 64,1 | 64,60 | 20 | 750 | 16 | 0,70 | 56,6 | 57,05 |
| | | | 0,79 | 65,1 | | | | | 0,71 | 57,5 | |
| 9 | 750 | 16 | 0,77 | 63,1 | 64,10 | 21 | 750 | 16 | 0,81 | 67,0 | 66,05 |
| | | | 0,79 | 65,1 | | | | | 0,79 | 65,1 | |
| 10 | 750 | 16 | 0,75 | 61,3 | 61,75 | 22 | 750 | 15 | 0,84 | 69,9 | 69,05 |
| | | | 0,76 | 62,2 | | | | | 0,82 | 68,0 | |
| 11 | 750 | 16 | 0,77 | 63,1 | 64,55 | 23 | 750 | 15 | 0,81 | 67,0 | 67,50 |
| | | | 0,80 | 66,0 | | | | | 0,82 | 68,0 | |
| 12 | 750 | 16 | 0,79 | 65,1 | 66,05 | 24 | 750 | 15 | 0,80 | 66,0 | 65,05 |
| | | | 0,81 | 67,0 | | | | | 0,78 | 64,1 | |

Tabelle 1 (Fortsetzung).

| Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 25 | 750 | 15 | 0,81 | 67,0 | 67,50 | 48 | 747 | 15 | 0,79 | 64,8 | 65,75 |
| | | | 0,82 | 68,0 | | | | | 0,81 | 66,7 | |
| 26 | 750 | 15 | 0,74 | 60,3 | 59,85 | 49 | 747 | 15 | 0,82 | 67,7 | 67,20 |
| | | | 0,73 | 59,4 | | | | | 0,81 | 66,7 | |
| 27 | 750 | 15 | 0,83 | 69,0 | 68,50 | 50 | 746 | 15 | 0,73 | 59,1 | 59,60 |
| | | | 0,82 | 68,0 | | | | | 0,74 | 60,1 | |
| 28 | 750 | 15 | 0,88 | 73,7 | 73,20 | 51 | 743 | 16 | 0,89 | 73,9 | 73,40 |
| | | | 0,87 | 72,7 | | | | | 0,88 | 72,9 | |
| 29 | 758 | 15 | 0,77 | 64,0 | 63,50 | 52 | 743 | 16 | 0,85 | 70,1 | 70,60 |
| | | | 0,76 | 63,0 | | | | | 0,86 | 71,1 | |
| 30 | 758 | 15 | 0,78 | 65,0 | 64,50 | 53 | 737 | 16 | 0,89 | 73,2 | 73,20 |
| | | | 0,77 | 64,0 | | | | | 0,90 | 73,2 | |
| 31 | 758 | 15 | 0,68 | 55,3 | 55,80 | 54 | 737 | 16 | 0,90 | 74,2 | 73,70 |
| | | | 0,69 | 56,3 | | | | | 0,89 | 73,2 | |
| 32 | 758 | 15 | 0,84 | 70,7 | 71,75 | 55 | 737 | 16 | 0,87 | 71,3 | 71,75 |
| | | | 0,86 | 72,8 | | | | | 0,88 | 72,2 | |
| 33 | 758 | 16 | 0,75 | 62,1 | 61,60 | 56 | 737 | 16 | 0,86 | 70,4 | 70,85 |
| | | | 0,74 | 61,1 | | | | | 0,87 | 71,3 | |
| 34 | 758 | 16 | 0,85 | 71,7 | 72,25 | 57 | 737 | 16 | 0,82 | 66,6 | 66,15 |
| | | | 0,86 | 72,8 | | | | | 0,81 | 65,7 | |
| 35 | 758 | 16 | 0,76 | 63,0 | 62,55 | 58 | 733 | 16 | 0,92 | 75,5 | 76,00 |
| | | | 0,75 | 62,1 | | | | | 0,92 | 76,5 | |
| 36 | 758 | 16 | 0,71 | 58,2 | 59,15 | 59 | 733 | 16 | 0,92 | 75,5 | 75,05 |
| | | | 0,73 | 60,1 | | | | | 0,91 | 74,6 | |
| 37 | 753 | 15 | 0,79 | 65,5 | 65,95 | 60 | 733 | 16 | 0,94 | 77,5 | 77,00 |
| | | | 0,80 | 66,4 | | | | | 0,93 | 76,5 | |
| 38 | 753 | 15 | 0,78 | 64,5 | 65,00 | 61 | 733 | 16 | 0,92 | 75,5 | 74,60 |
| | | | 0,79 | 65,5 | | | | | 0,90 | 73,7 | |
| 39 | 753 | 15 | 0,87 | 73,1 | 72,60 | 62 | 733 | 16 | 0,84 | 68,1 | 68,55 |
| | | | 0,86 | 72,1 | | | | | 0,85 | 69,0 | |
| 40 | 753 | 15 | 0,84 | 70,2 | 70,70 | 63 | 733 | 16 | 0,88 | 71,8 | 71,35 |
| | | | 0,85 | 71,2 | | | | | 0,87 | 70,9 | |
| 41 | 753 | 15 | 0,81 | 67,4 | 66,90 | 64 | 733 | 16 | 0,92 | 75,5 | 76,00 |
| | | | 0,80 | 66,4 | | | | | 0,93 | 76,5 | |
| 42 | 753 | 15 | 0,79 | 65,6 | 65,00 | 65 | 733 | 16 | 0,94 | 77,5 | 77,90 |
| | | | 0,78 | 64,5 | | | | | 0,95 | 78,3 | |
| 43 | 753 | 15 | 0,81 | 67,4 | 67,85 | 66 | 733 | 16 | 0,90 | 73,5 | 73,10 |
| | | | 0,82 | 68,3 | | | | | 0,89 | 72,7 | |
| 44 | 753 | 15 | 0,80 | 66,4 | 65,95 | 67 | 733 | 15 | 0,93 | 76,5 | 77,00 |
| | | | 0,79 | 65,5 | | | | | 0,94 | 77,5 | |
| 45 | 753 | 15 | 0,84 | 70,2 | 70,65 | 68 | 733 | 15 | 0,85 | 69,0 | 68,55 |
| | | | 0,85 | 71,1 | | | | | 0,84 | 68,1 | |
| 46 | 753 | 15 | 0,79 | 65,5 | 64,95 | 69 | 733 | 15 | 0,86 | 69,9 | 70,40 |
| | | | 0,80 | 64,4 | | | | | 0,87 | 70,9 | |
| 47 | 747 | 15 | 0,87 | 72,4 | 72,90 | 70 | 733 | 15 | 0,83 | 67,2 | 67,65 |
| | | | 0,88 | 73,4 | | | | | 0,84 | 68,1 | |

Tabelle 1 (Fortsetzung).

| Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 71 | 733 | 15 | 0,80 | 64,4 | 65,30 | 92 | 752 | 20 | 0,89 | 74,9 | 75,40 |
| | | | 0,82 | 66,2 | | | | | 0,90 | 75,9 | |
| 72 | 746 | 16 | 0,72 | 58,1 | 57,60 | 93 | 752 | 20 | 0,86 | 72,1 | 71,60 |
| | | | 0,71 | 57,1 | | | | | 0,85 | 71,1 | |
| 73 | 746 | 16 | 0,80 | 65,7 | 66,70 | 94 | 752 | 20 | 0,80 | 66,4 | 66,90 |
| | | | 0,82 | 67,7 | | | | | 0,81 | 67,4 | |
| 74 | 742 | 16 | 0,88 | 72,8 | 72,30 | 95 | 752 | 20 | 0,84 | 70,1 | 70,60 |
| | | | 0,87 | 71,8 | | | | | 0,85 | 71,1 | |
| 75 | 742 | 16 | 0,82 | 67,2 | 66,70 | 96 | 752 | 20 | 0,91 | 76,7 | 77,20 |
| | | | 0,81 | 66,2 | | | | | 0,92 | 77,7 | |
| 76 | 748 | 16 | 0,72 | 58,3 | 57,80 | 97 | 752 | 17,5 | 0,89 | 74,9 | 74,45 |
| | | | 0,71 | 57,3 | | | | | 0,88 | 74,0 | |
| 77 | 748 | 16 | 0,85 | 70,7 | 71,10 | 98 | 752 | 17,5 | 0,87 | 73,0 | 73,95 |
| | | | 0,86 | 71,5 | | | | | 0,89 | 74,9 | |
| 78 | 748 | 16 | 0,92 | 77,3 | 78,25 | 99 | 752 | 17,5 | 0,84 | 70,1 | 69,60 |
| | | | 0,94 | 79,2 | | | | | 0,83 | 69,1 | |
| 79 | 748 | 16 | 0,76 | 62,1 | 62,10 | 100 | 752 | 20 | 0,81 | 67,4 | 67,80 |
| | | | 0,76 | 62,1 | | | | | 0,82 | 68,2 | |
| 80 | 748 | 16 | 0,86 | 71,5 | 71,10 | 101 | 752 | 20 | 0,92 | 77,7 | 78,15 |
| | | | 0,85 | 70,7 | | | | | 0,93 | 78,6 | |
| 81 | 748 | 16 | 0,76 | 62,1 | 61,60 | 102 | 752 | 20 | 0,89 | 74,9 | 75,40 |
| | | | 0,75 | 61,1 | | | | | 0,90 | 75,9 | |
| 82 | 752 | 15 | 0,90 | 75,9 | 74,95 | 103 | 752 | 20 | 0,95 | 80,5 | 80,00 |
| | | | 0,88 | 74,0 | | | | | 0,94 | 79,5 | |
| 83 | 752 | 15 | 0,89 | 74,9 | 75,85 | 104 | 752 | 20 | 0,94 | 79,5 | 79,05 |
| | | | 0,91 | 76,8 | | | | 0 | 0,93 | 78,6 | |
| 84 | 752 | 16 | 0,88 | 74,0 | 74,45 | 105 | 752 | 17,5 | 0,92 | 77,7 | 77,20 |
| | | | 0,89 | 74,9 | | | | | 0,91 | 76,7 | |
| 85 | 752 | 19 | 0,86 | 72,0 | 71,55 | 106 | 752 | 17,5 | 0,89 | 74,9 | 75,40 |
| | | | 0,85 | 71,1 | | | | | 0,90 | 75,9 | |
| 86 | 752 | 19 | 0,92 | 77,7 | 77,20 | 107 | 752 | 17,5 | 0,85 | 71,7 | 70,60 |
| | | | 0,91 | 76,7 | | | | | 0,84 | 70,1 | |
| 87 | 752 | 20 | 0,90 | 75,9 | 75,40 | 108 | 752 | 17,5 | 0,86 | 72,0 | 71,55 |
| | | | 0,89 | 74,9 | | | | | 0,85 | 71,1 | |
| 88 | 752 | 20 | 0,85 | 71,1 | 71,55 | 109 | 752 | 17,5 | 0,91 | 76,7 | 77,20 |
| | | | 0,86 | 72,0 | | | | | 0,92 | 77,7 | |
| 89 | 752 | 20 | 0,89 | 74,9 | 74,45 | 110 | 752 | 17,5 | 0,90 | 75,9 | 76,30 |
| | | | 0,88 | 74,0 | | | | | 0,91 | 76,7 | |
| 90 | 752 | 17,5 | 0,74 | 60,5 | 60,05 | 111 | 752 | 17,5 | 0,89 | 74,9 | 74,45 |
| | | | 0,73 | 59,6 | | | | | 0,88 | 74,0 | |
| 91 | 752 | 17,5 | 0,80 | 66,3 | 65,35 | | | | | | |
| | | | 0,78 | 64,4 | | | | | | | |

Tabelle 2. *Rinder.*

| Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 747 | 16 | 0,85 | 70,0 | 70,80 | 22 | 757 | 16 | 0,79 | 65,2 | 66,65 |
| | | | 0,86 | 71,0 | | | | | 0,82 | 68,1 | |
| 2 | 746 | 19 | 0,91 | 75,8 | 74,85 | 23 | 757 | 17,5 | 0,74 | 60,4 | 61,85 |
| | | | 0,89 | 73,9 | | | | | 0,77 | 63,3 | |
| 3 | 745 | 19 | 0,79 | 64,3 | 62,40 | 24 | 757 | 18,5 | 0,86 | 71,9 | 70,95 |
| | | | 0,75 | 60,5 | | | | | 0,84 | 70,0 | |
| 4 | 745 | 20 | 0,82 | 67,2 | 67,85 | 25 | 757 | 19 | 0,70 | 56,7 | 57,15 |
| | | | 0,83 | 68,1 | | | | | 0,71 | 57,6 | |
| 5 | 745 | 21 | 0,78 | 63,3 | 64,30 | 26 | 758 | 21 | 0,89 | 74,8 | 75,75 |
| | | | 0,80 | 65,3 | | | | | 0,91 | 76,7 | |
| 6 | 739 | 16 | 0,79 | 64,2 | 65,65 | 27 | 760 | 14 | 0,65 | 52,6 | 52,10[1] |
| | | | 0,82 | 67,2 | | | | | 0,64 | 51,6 | |
| 7 | 739 | 18 | 0,86 | 70,0 | 71,45 | 28 | 760 | 16 | 0,76 | 63,2 | 63,70 |
| | | | 0,89 | 72,9 | | | | | 0,77 | 64,2 | |
| 8 | 739 | 18 | 0,75 | 60,4 | 60,90 | 29 | 760 | 16 | 0,78 | 65,2 | 66,15 |
| | | | 0,76 | 61,4 | | | | | 0,80 | 67,1 | |
| 9 | 752 | 11 | 0,79 | 65,1 | 64,10 | 30 | 760 | 18 | 0,80 | 67,2 | 67,20 |
| | | | 0,77 | 63,1 | | | | | 0,80 | 67,2 | |
| 10 | 753 | 12,5 | 0,83 | 69,0 | 70,00 | 31 | 760 | 19 | 0,81 | 68,1 | 68,60 |
| | | | 0,85 | 71,0 | | | | | 0,82 | 69,1 | |
| 11 | 756 | 17,5 | 0,79 | 65,3 | 65,75 | 32 | 760 | 19 | 0,80 | 67,2 | 67,65 |
| | | | 0,80 | 66,2 | | | | | 0,81 | 68,1 | |
| 12 | 756 | 18 | 0,77 | 63,3 | 62,85 | 33 | 761 | 20 | 0,69 | 56,7 | 57,15 |
| | | | 0,76 | 62,4 | | | | | 0,70 | 57,6 | |
| 13 | 756 | 18 | 0,86 | 71,9 | 72,90 | 34 | 761 | 21 | 0,87 | 73,9 | 74,35 |
| | | | 0,88 | 73,9 | | | | | 0,88 | 74,8 | |
| 14 | 756 | 18 | 0,73 | 59,5 | 59,05 | 35 | 761 | 21 | 0,80 | 67,2 | 66,25 |
| | | | 0,72 | 58,6 | | | | | 0,78 | 65,3 | |
| 15 | 755 | 16 | 0,79 | 65,2 | 65,65 | 36 | 761 | 17 | 0,80 | 67,1 | 67,10 |
| | | | 0,80 | 66,1 | | | | | 0,80 | 67,1 | |
| 16 | 755 | 17 | 0,85 | 71,00 | 72,45 | 37 | 761 | 19 | 0,77 | 64,3 | 65,25 |
| | | | 0,88 | 73,9 | | | | | 0,79 | 66,2 | |
| 17 | 755 | 18 | 0,72 | 58,5 | 59,95 | 38 | 757 | 16 | 0,77 | 63,2 | 64,20 |
| | | | 0,75 | 61,4 | | | | | 0,79 | 65,2 | |
| 18 | 755 | 18,5 | 0,89 | 74,8 | 76,25 | 39 | 757 | 17 | 0,68 | 54,5 | 55,50 |
| | | | 0,92 | 77,7 | | | | | 0,70 | 56,5 | |
| 19 | 755 | 20 | 0,73 | 59,5 | 60,45 | 40 | 757 | 17,5 | 0,74 | 60,4 | 59,45 |
| | | | 0,75 | 61,4 | | | | | 0,72 | 58,5 | |
| 20 | 755 | 20 | 0,83 | 69,1 | 71,50 | 41 | 757 | 17,5 | 0,76 | 62,4 | 63,85 |
| | | | 0,88 | 73,9 | | | | | 0,79 | 65,3 | |
| 21 | 755 | 21 | 0,93 | 78,6 | 79,10 | 42 | 757 | 18,5 | 0,76 | 62,4 | 63,35 |
| | | | 0,94 | 79,6 | | | | | 0,78 | 64,3 | |

[1] Tiefster Wert.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

| Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 43 | 755 | 19 | 0,74 | 60,5 | 61,45 | 64 | 753 | 20 | 0,80 | 66,2 | 66,20 |
| | | | 0,76 | 62,4 | | | | | 0,80 | 66,2 | |
| 44 | 755 | 19 | 0,80 | 66,2 | 67,15 | 65 | 753 | 21 | 0,79 | 65,3 | 66,70 |
| | | | 0,82 | 68,1 | | | | | 0,82 | 68,1 | |
| 45 | 755 | 19 | 0,75 | 61,4 | 61,90 | 66 | 753 | 21 | 0,92 | 77,7 | 77,70 |
| | | | 0,76 | 62,4 | | | | | 0,92 | 77,7 | |
| 46 | 755 | 20 | 0,77 | 63,3 | 64,75 | 67 | 752 | 18 | 0,79 | 65,3 | 64,30 |
| | | | 0,80 | 66,2 | | | | | 0,78 | 63,3 | |
| 47 | 755 | 20 | 0,78 | 64,3 | 65,75 | 68 | 752 | 18 | 0,81 | 66,2 | 66,70 |
| | | | 0,81 | 67,2 | | | | | 0,82 | 67,2 | |
| 48 | 755 | 20 | 0,95 | 80,5 | 80,50[1] | 69 | 752 | 19 | 0,88 | 72,9 | 73,40 |
| | | | 0,95 | 80,5 | | | | | 0,89 | 73,9 | |
| 49 | 753 | 15 | 0,68 | 54,5 | 55,00 | 70 | 752 | 19 | 0,83 | 68,1 | 69,55 |
| | | | 0,69 | 55,5 | | | | | 0,86 | 71,0 | |
| 50 | 753 | 16 | 0,78 | 64,2 | 65,15 | 71 | 751 | 20 | 0,75 | 60,5 | 60,50 |
| | | | 0,80 | 66,1 | | | | | 0,75 | 60,5 | |
| 51 | 750 | 17 | 0,90 | 74,8 | 75,80 | 72 | 751 | 20 | 0,84 | 69,1 | 70,05 |
| | | | 0,92 | 76,8 | | | | | 0,86 | 71,0 | |
| 52 | 750 | 18 | 0,82 | 67,2 | 68,15 | 73 | 751 | 20 | 0,82 | 67,2 | 67,20 |
| | | | 0,84 | 69,1 | | | | | 0,82 | 67,2 | |
| 53 | 750 | 18,5 | 0,80 | 66,2 | 65,75 | 74 | 751 | 20 | 0,87 | 71,9 | 71,90 |
| | | | 0,81 | 65,3 | | | | | 0,87 | 71,9 | |
| 54 | 750 | 19 | 0,82 | 67,2 | 66,70 | 75 | 751 | 21 | 0,80 | 65,3 | 65,75 |
| | | | 0,81 | 66,2 | | | | | 0,81 | 66,2 | |
| 55 | 751 | 19 | 0,83 | 68,1 | 68,10 | 76 | 751 | 21 | 0,83 | 68,1 | 67,15 |
| | | | 0,83 | 68,1 | | | | | 0,81 | 66,2 | |
| 56 | 751 | 19 | 0,72 | 58,6 | 59,65 | 77 | 740 | 19 | 0,84 | 68,1 | 68,10 |
| | | | 0,74 | 60,5 | | | | | 0,83 | 68,1 | |
| 57 | 751 | 20 | 0,89 | 73,9 | 74,85 | 78 | 740 | 19,5 | 0,86 | 70,0 | 70,00 |
| | | | 0,91 | 75,8 | | | | | 0,86 | 70,0 | |
| 58 | 751 | 20 | 0,91 | 75,8 | 75,80 | 79 | 740 | 20 | 0,94 | 77,7 | 78,65 |
| | | | 0,91 | 75,8 | | | | | 0,96 | 79,6 | |
| 59 | 751 | 20 | 0,77 | 62,4 | 62,40 | 80 | 740 | 20 | 0,84 | 68,1 | 68,60 |
| | | | 0,77 | 62,4 | | | | | 0,85 | 69,1 | |
| 60 | 752 | 21 | 0,82 | 57,2 | 67,20 | 81 | 749 | 15 | 0,80 | 65,2 | 66,65 |
| | | | 0,82 | 67,2 | | | | | 0,83 | 68,1 | |
| 61 | 753 | 19 | 0,75 | 61,4 | 62,35 | 82 | 749 | 16 | 0,89 | 73,9 | 73,90 |
| | | | 0,77 | 63,4 | | | | | 0,89 | 73,9 | |
| 62 | 753 | 20 | 0,76 | 62,4 | 62,40 | 83 | 749 | 16 | 0,92 | 76,8 | 77,75 |
| | | | 0,76 | 62,4 | | | | | 0,94 | 78,7 | |
| 63 | 753 | 20 | 0,85 | 71,0 | 72,45 | 84 | 749 | 17 | 0,85 | 70,0 | 69,05 |
| | | | 0,88 | 73,9 | | | | | 0,83 | 68,1 | |

[1] Höchster Wert.

Tabelle 2 (Fortsetzung).

| Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert | Versuch Nr. | Barometerstand in mm | Temperatur in ° C | Abgelesene Werte | Alkalireserve in Vol.-% | Mittelwert |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 85 | 749 | 17 | 0,86 | 71,0 | 71,45 | 93 | 742 | 19 | 0,91 | 74,8 | 74,80 |
| | | | 0,87 | 71,9 | | | | | 0,91 | 74,8 | |
| 86 | 747 | 19 | 0,89 | 73,9 | 74,35 | 94 | 742 | 19 | 0,91 | 74,8 | 75,30 |
| | | | 0,90 | 74,8 | | | | | 0,92 | 75,8 | |
| 87 | 747 | 19 | 0,70 | 55,7 | 56,65 | 95 | 742 | 19 | 0,72 | 57,6 | 56,20 |
| | | | 0,71 | 57,6 | | | | | 0,69 | 54,8 | |
| 88 | 747 | 20 | 0,86 | 71,0 | 71,00 | 96 | 742 | 19 | 0,88 | 71,9 | 72,40 |
| | | | 0,86 | 71,0 | | | | | 0,89 | 72,9 | |
| 89 | 747 | 20 | 0,90 | 74,8 | 75,30 | 97 | 743 | 20 | 0,83 | 68,1 | 68,10 |
| | | | 0,91 | 75,8 | | | | | 0,83 | 68,1 | |
| 90 | 747 | 20 | 0,69 | 55,7 | 56,20 | 98 | 749 | 16 | 0,65 | 51,6 | 52,60 |
| | | | 0,70 | 56,7 | | | | | 0,67 | 53,6 | |
| 91 | 747 | 20 | 0,81 | 66,2 | 67,65 | 99 | 749 | 17 | 0,79 | 64,2 | 65,15 |
| | | | 0,84 | 69,1 | | | | | 0,81 | 66,1 | |
| 92 | 742 | 18 | 0,89 | 72,9 | 72,40 | 100 | 749 | 17,5 | 0,86 | 71,0 | 71,45 |
| | | | 0,88 | 71,9 | | | | | 0,87 | 71,9 | |

Die bei den Pferden gefundenen Werte schwankten zwischen 55,8 Vol.-% und 80,0 Vol.-%. Der Mittelwert beträgt 69,22 Vol.-%. Die größte Abweichung nach oben war 10,78 Vol.-%, nach unten 13,42 Vol.-%.

Die $CO_2$-Kapazität betrug:

bei 11,7% der untersuchten Tiere 76—80 Vol.-%
„ 29,7% „ „ „ 71—75 „
„ 30,6% „ „ „ 66—70 „
„ 18 % „ „ „ 61—65 „
„ 9 % „ „ „ 56—60 „
und „ 1 % „ „ „ 51—55 „

Die festgestellten Werte für die Kohlensäurekapazität bei Rindern schwanken zwischen 52,10 und 80,50 Vol.-%. Als Mittelwert konnten 67,16 Vol.-% berechnet werden. Die größte Abweichung vom Mittelwert nach oben betrug 13,34, nach unten 15,06 Vol.-%.

Die Kohlensäurekapazität wurde gefunden

bei 1% der untersuchten Rinder über 80 Vol.-%
„ 10% „ „ „ zwischen 76 und 80 Vol.-%
„ 23% „ „ „ „ 71 „ 75 „
„ 34% „ „ „ „ 66 „ 70 „
„ 19% „ „ „ „ 61 „ 65 „
„ 11% „ „ „ „ 56 „ 60 „
und „ 2% „ „ „ „ 51 „ 55 „

Dem Geschlecht nach entfielen auf die Gesamtzahl der untersuchten Tiere 43% Ochsen, 45% Kühe, 11% Stiere und 1% Kalbinnen.

Bei den Ochsen schwankten die Werte zwischen 52,10—79,10 Vol.-%
„ „ Kühen „ „ „ „ 52,60—80,50 „
„ „ Stieren „ „ „ „ 55,70—77,70 „

Die Abweichung der für die verschiedenen Geschlechter gefundenen Mittelwerte vom Gesamtmittelwert ist so gering, daß man einen Einfluß des Geschlechtes auf die Kohlensäurekapazität des Blutes in Abrede stellen kann.

*Tabelle 3.*

| Name des Autors | Tiergattung | Variationsbreite | Mittelwert | Anzahl der untersuchten Tiere | Anzahl der Bestimmung | Anmerkung über Fütterung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| *Blatherwick u. Hart* | Rind | 55,1—68,3 | 61,5 | 16 | 22 | Die Werte steigen mit Heufütterung |
| *Blatherwick* | Kälber | 68,3—80,6 | 73,0 | — | 7 | keine Angabe |
| *Robinson u. Hufmann* | Rind | 41,4—75,8 | 59,2 | 4 | 112 | keine Angabe |
| *Scheunert u. Krzywanek* | Rind | 52,4—68,9 | 63,3 | 7 | 7 | keine Angabe |
| *Farbes, Halverson u. Schulz* | Schwein | 66,5—72,4 | 70,4 | 2 | 4 | 7 Teile Korn, 1 Teil Weizenschrot, 1Teil Leinsamenmehl |
| *Scheunert u. Bartsch* | Pferd | 51,8—68,7 | 59,46 | 8 | 8 | 1 kg Hafer, $3^1/_2$ kg Heu, 1 kg Häcksel, $7^1/_2$ kg aufgeschlossenesStroh,3kgMais |
| *Böhme* | Hammel | 52—58 | 55,5 | 1 | — | Futter mit üblicher Menge Heu |
| *Jocks* | Pferd | 50,0—53,0 | — | — | — | Hafer, Roggen, Gerste, Gersten- u. Weizenschrot, gequetschten Mais, Häcksel, wenig Heu |

Tab. 3 gibt eine Übersicht über die Werte der Kohlensäurekapazität im Blute gesunder Tiere, wie sie in der Literatur niedergelegt sind. Beim Vergleiche mit den in dieser Tabelle angeführten Mittelwerten fällt auf, daß die von uns bei Pferden und Rindern gefundenen Durchschnittswerte stets höher als alle bisher angegebenen sind. Der von uns berechnete Mittelwert bei Rindern ist um 5,6 Vol.-% höher als der von *Blathervick* und *Hart*, um 7,9 Vol.-% als der von *Robinson* und *Huffmann* und um 8,2 Vol.-% höher als der von *Scheunert* und *Krzywanek* gefundene. Ebenso haben *Scheunert* und *Bartsch* bei Pferden einen um ungefähr 10 Vol.-% niedrigeren Mittelwert bei ihren Versuchen über den Einfluß normaler Zugarbeit auf die Zusammensetzung

von Pferdeblut gefunden. Allerdings haben diese Pferde Arbeit geleistet und außerdem ein sehr eiweißreiches Futter erhalten. Diese relativ hohe Kohlensäurekapazität, die in unseren Versuchen ermittelt wurde, dürfte auf die ausschließliche Heufütterung und auf die vollkommene Ruhe der Versuchstiere zurückzuführen sein; letzteres ist bereits von *Bartsch* in seiner Arbeit über den Einfluß von körperlicher Arbeit auf die Blutzusammensetzung beim Pferd und von *Walinsky* beim Menschen festgestellt worden.

Fassen wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammen, so ergeben sich folgende Schlußsätze:

1. Die Kohlensäurekapazität von normalen, ausschließlich mit Heu gefütterten Pferden schwankt zwischen 55,8 und 80,0 Vol.-%. Der aus 111 Versuchen errechnete Mittelwert betrug 69,2 Vol.-%. 78% der untersuchten Pferde zeigten eine Kohlensäurekapazität zwischen 61 und 75 Vol.-%, während 11% eine solche zwischen 76 und 80 und 9% eine solche zwischen 56 und 60 aufwies.

2. Ein Einfluß der Fütterungsart auf die Kohlensäurekapazität besteht zweifellos, ist jedoch bisher nicht nach jeder Richtung hin untersucht worden. Welche Kohlensäurekapazität daher beim Pferd als für eine Acidose charakteristisch angesehen werden darf, kann erst nach Lösung der Frage nach dem Einfluß verschiedener Fütterungsarten auf die Kohlensäurekapazität sicher entschieden werden.

3. Die Kohlensäurekapazität gesunder ausschließlich mit Heu gefütterter Rinder schwankte zwischen 52,1 und 80,5 Vol.-%. Der aus 100 Versuchen errechnete Mittelwert ergab 67,16 Vol.-%. 76% der gefundenen Werte lagen zwischen 61 und 75 Vol.-%.

(Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Wien.
Vorstand: Prof. Dr. *Carl Schwarz*.)

# Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes.

Von
Dr. **G. Skrkanek** und Dr. **Karl Otter.**

(*Eingegangen am 2. März 1928.*)

Auf Grund der Untersuchungen von *Widal*[1] und *Strauss*[2] kam man allgemein zur Ansicht, daß jede Reststickstofferhöhung als Ausdruck einer Funktionsstörung der Nieren gewertet werden kann. Spätere, bei den verschiedensten Krankheiten des Menschen angestellte Rest-N-Bestimmungen ergaben jedoch eine Vermehrung des Reststickstoffes auch bei anderen Erkrankungen[3].

So soll eine Erhöhung des Rest-N-Gehaltes mit gleichzeitiger Steigerung des Verhältnisses zwischen UN:RN nach *Dubois*[4] auch bei der Eklampsie für die Prognosestellung eine besondere Bedeutung haben. Auch für die Prognose der Urämie scheint die Reststickstoffbestimmung praktisch verwertbar, wenn sie auch von *Fischer*[5] abgelehnt wird. Für die Indikation eines Aderlasses bei Nierenleiden, schweren Herzhydropsien und ähnlichen Krankheiten sollen die Reststickstoffwerte des Blutes gleichfalls ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben.

*Wagner*[6] und andere Autoren fanden Reststickstofferhöhungen auch bei schweren Infektionen und Intoxikationen wie Fleckfieber, Recurrens, typhösen Erkrankungen, Pneumonie (Grippe), bei Paralysis progressiva[7], bei Geschwülsten[8], bei Stoffwechsel- und Bluterkrankungen, bei anämischen Zuständen, weiter bei hochgradiger kardialer Stauung, bei gewissen Ödemen und bei Erkrankungen (*Lichtwitz, Gäussler*,

---

[1] Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1903.
[2] Arch. f. klin. Med. **106**. 1912.
[3] *H. Strauss*, Die Nephritiden. Urban und Schwarzenberg.
[4] Dissertation. Amsterdam 1923.
[5] Dtsch. Arch. f. klin. Med. **146**. 1925.
[6] Wien. Arch. f. inn. Med. **1**. 1920.
[7] *Tschudi St. Madsen*, Med. rev. **40**. 1923. (Norwegisch.)
[8] *Klein*, Zeitschr. f. klin. Med. **95**. 1922.

*Pribram*, *Strauss*), die mit erhöhtem Eiweißzerfall einhergehen; besonders *Wagner* sieht diesen als Ursache der Reststickstoffsteigerung bei fieberhaften Krankheiten an.

Auch bei länger währendem Durste[1] oder Hunger[2], bei der Bergkrankheit[3] und in vielen Fällen von diabetischem Koma[4] ist eine Erhöhung des Reststickstoffgehaltes beobachtet worden. Auch plötzlich auftretende Obstipationen führen zu einer beträchtlichen Steigerung des Rest-N-Wertes, wie dies an Versuchshunden mit künstlichem Darmverschluß von *Connors*[5], *Haden* and *Orr*[6], *Felty* und *Murray*[7] gezeigt wurde. Eine Herabsetzung des Reststickstoffes ist dagegen bei Diabetikern[8], die auf knappe Eiweißkost gesetzt sind, gefunden worden.

In der veterinärmedizinischen Literatur sind die Mitteilungen über Reststickstoff[9] des Blutes spärlich. Es wäre wünschenswert, die beim Menschen erzielten Versuchsergebnisse auch am Tier nachzuprüfen. Eine diesbezügliche Angabe hat nur *Levy*[10] gemacht, welcher durch konstante Gaben von Brechweinstein bei Hunden und Kaninchen einen Reststickstoffanstieg, der durch eine Nephritis bedingt sein dürfte, erzielte. Dieser Befund veranlaßte ihn auch zur Vorsicht bei Anwendung dieses Mittels zu raten.

Um von einer pathologischen Erhöhung des Reststickstoffes beim Tier beurteilen zu können und die Bestimmung des Rest-N einer diagnostischen und prognostischen Verwertung zuzuführen, ist es von grundlegender Bedeutung, die Variationsbreite, innerhalb derer sich die Werte bei den gesunden Tieren bewegen, kennenzulernen.

Zu diesem Zwecke wurden bei hundert als gesund befundenen Pferden und Rindern Reststickstoffbestimmungen durchgeführt.

Das zu untersuchende Blut wurde mittels Aderlasses aus der Vena jugularis von vor der Schlachtung stehenden Tieren gewonnen.

Da nach *Folin* und *Denis*[11] das zeitliche Verhältnis der Blutentnahme zur Nahrungsaufnahme zu berücksichtigen ist, wurden die Proben einheitlich zwischen 8 und 9 Uhr früh, 2 Stunden nach der Fütterung, entnommen.

Mit Ausnahme der in der Tabelle bezeichneten Fälle wurden sämtliche Tiere mit Heu gefüttert.

---

[1] *Garofeano* et *Derevici*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **90**. 1924.

[2] *Labbé* et *Nepreux*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **87**. 1922.

[3] *H. Guillemard*, Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences **181**. 1925.

[4] *Petrén* et *Odin*, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol **93**. 1924.

[5] Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. **20**. 1923.

[6] Journ. of exp. med. **37**. 1923.

[7] Journ. of biol. chem. **57**. 1923.

[8] *Pertrén* et *Odin*, Cpt. rend. des séances de la soc, de biol. **93**.

[9] *Scheunert* und *Pelchujim*, Biochem. Zeitschr. **139**. 1923.

[10] Americ. journ. of trop. med. **2**. 1922.

[11] Journ. of biol. chem. **14**. 1913.

Die Rest-N-Bestimmungen erfolgten im Plasma. Dieses wurde gewonnen, indem man 10 ccm des aus der Vene fließenden Blutes in einem mit ungefähr 25 mg Kaliumoxalat beschicktem Röhrchen auffing. Das abzentrifugierte Plasma wurde mit Natriumwolframat und Schwefelsäure enteiweißt, sodann filtriert und der Reststickstoffgehalt nach der Mikro-Kjeldahlmethode von *Pregl* bestimmt. Zur Titration wurde $^{n}/_{70}$-Schwefelsäure bzw. Natronlauge verwendet. Sämtliche Bestimmungen wurden als Doppelbestimmungen ausgeführt, deren Einzelwerte sich ebenso wie der Mittelwert in nachstehender Tabelle verzeichnet finden.

Tabelle 1. *Pferde.*

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 1 | | 16. X. | 22 | 21 | 21,50 |
| 2 | | 8. XI. | 21 | 22,50 | 21,75 |
| 3 | | 11. XI. | 23 | 24 | 23,50 |
| 4 | | 5. XI. | 24 | 25,50 | 24,75 |
| 5 | | 23. XI. | 24,50 | 25,50 | 25,00 |
| 6 | | 15. XI. | 25,50 | 26 | 25,75 |
| 7 | | 13. X. | 26,50 | 26 | 25,25 |
| 8 | | 14. XI. | 27 | 26,50 | 26,75 |
| 9 | | 8. XI. | 27,50 | 26,50 | 27,00 |
| 10 | 6 Jahre | 22. X. | 27,50 | 26,50 | 27,00 |
| 11 | | 11. XI. | 27,50 | 28,50 | 28,00 |
| 12 | | 5. XI. | 28,50 | 28,50 | 28,50 |
| 13 | 12 Jahre | 13. X. | 28,50 | 28,50 | 28,50 |
| 14 | | 19. XI. | 28,50 | 29 | 28,75 |
| 15 | | 15. XI. | 28,50 | 29,50 | 29,00 |
| 16 | | 23. XI. | 29 | 29,50 | 29,25 |
| 17 | | 8. X. | 29 | 29,50 | 29,25 |
| 18 | | 19. XI. | 28,50 | 30,50 | 29,50 |
| 19 | | 25. XI. | 30,50 | 29 | 29,75 |
| 20 | | 23. XI. | 30 | 30 | 30,00 |
| 21 | 12 Jahre | 8. XI. | 31,50 | 28,50 | 30,00 |
| 22 | | 15. XI. | 30,50 | 30 | 30,25 |
| 23 | | 19. X. | 31,50 | 31 | 30,75 |
| 24 | 16 Jahre | 16. X. | 31,50 | 30 | 30,75 |
| 25 | | 11. XI. | 31 | 31,50 | 31,25 |
| 26 | | 15. XI. | 31,25 | 31,25 | 31,25 |
| 27 | | 28. X. | 31,50 | 31 | 31,25 |
| 28 | 12 Jahre | 2. XI. | 31,50 | 31,50 | 31,50 |
| 29 | | 22. X. | 31 | 32 | 31,50 |
| 30 | | 8. XI. | 32 | 31 | 31,50 |
| 31 | | 23. XI. | 32 | 31,50 | 31,75 |
| 32 | | 13. X. | 32 | 32 | 32,00 |

Tabelle 1 (Fortsetzung).

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 33 | | 19. XI. | 32 | 32,50 | 32,25 |
| 34 | | 25. XI. | 32 | 32,50 | 32,25 |
| 35 | | 5. XI. | 32 | 32,50 | 32,25 |
| 36 | | 19. XI. | 32 | 33 | 32,50 |
| 37 | | 8. XI. | 32,50 | 33 | 32,75 |
| 38 | 6 Jahre alt | 19. X. | 33,75, 32,75 | 34 | 33,50 |
| 39 | | 25. XI. | 32,50 | 33,50 | 33,00 |
| 40 | | 11. XI. | 33 | 33 | 33,00 |
| 41 | | 15. XI. | 33 | 33,50 | 33,25 |
| 42 | 7 Jahre alt | 8. X. | 33,75, 32,75 | 34 | 33,50 |
| 43 | | 19. XI. | 33,50 | 33,50 | 33,50 |
| 44 | | 26. XI | 33,25 | 33,75 | 33,50 |
| 45 | | 23. XI. | 33,50 | 33,50 | 33,50 |
| 46 | | 8. XI. | 33,50 | 33,25 | 33,50 |
| 47 | | 28. X. | 33,50 | 34 | 33,75 |
| 48 | | 23. XI. | 33,75 | 33,75 | 33,75 |
| 49 | | 11. X. | 33,50 | 34 | 33,75 |
| 50 | 9 Jahre alt | 23. XI. | 34,50 | 33,50 | 34,00 |
| 51 | | 5. XI. | 33,50 | 34,50 | 34,00 |
| 52 | | 19. XI. | 34 | 34,50 | 34,25 |
| 53 | 16 Jahre alt | 25. XI. | 34 | 34,50 | 34,25 |
| 54 | | 13. X. | 34 | 34,50 | 34,25 |
| 55 | 9 Jahre alt | 19. XI. | 34,50 | 34,50 | 34,50 |
| 56 | | 5. XI. | 33,50 | 36 | 34,75 |
| 57 | | 11. XI. | 34,50 | 35,50 | 35,00 |
| 58 | 8 Jahre alt | 23. XII. | 35 | 35 | 35,00 |
| 59 | | 19. XI. | 34,75 | 35,25 | 35,00 |
| 60 | | 16. X. | 34,50 | 35,50 | 35,00 |
| 61 | | 26. XI. | 35 | 35 | 35,00 |
| 62 | 6 Jahre alt | 5. XI. | 35 | 35,50 | 35,25 |
| 63 | | 25. XI. | 35,50 | 35 | 35,25 |
| 64 | | 23. XI. | 34,50 | 36,50 | 35,50 |
| 65 | | 22. X. | 35 | 36 | 35,50 |
| 66 | $4^1/_2$ Jahre alt | 2. XI. | 36 | 35,50 | 35,75 |
| 67 | | 28. X. | 36 | 35,50 | 35,75 |
| 68 | | 28. X. | 35,50 | 36 | 35,75 |
| 69 | | 8. X. | 35,50 | 36 | 35,75 |
| 70 | | 15. XI. | 36 | 36 | 36,00 |
| 71 | 18 Jahre alt | 8. XII. | 36,50 | 37,50 | 36,00 |
| 72 | | 13. XI. | 35 | 37 | 36,00 |
| 73 | | 19. X. | 36,50 | 35,50 | 36,00 |
| 74 | | 5. XI. | 36 | 36,50 | 36,25 |
| 75 | 14 Jahre alt | 8. XI. | 36 | 36,50 | 36,25 |
| 76 | | 13. X. | 36 | 37 | 36,75 |
| 77 | | 25. XI. | 36,50 | 37 | 36,75 |
| 78 | | 25. XI. | 36,50 | 37,50 | 37,00 |
| 79 | | 28. X. | 36,50 | 38 | 37,25 |
| 80 | 10 Jahre alt | 15. XI. | 37 | 37,50 | 37,25 |

Tabelle 1 (Fortsetzung).

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 81 | | 11. XI. | 37 | 38 | 37,50 |
| 82 | gut genährt | 22. X. | 37,50 | 37,50 | 37,50 |
| 83 | | 8. XI. | 37,50 | 38 | 37,75 |
| 84 | | 3. XI. | 37,50 | 38 | 37,75 |
| 85 | | 16. X. | 37,50 | 38,50 | 38,00 |
| 86 | | 13. X. | 37 | 39 | 38,00 |
| 87 | | 2. XI. | 38,50 | 38,50 | 38,25 |
| 88 | 20 Jahre alt | 19. X. | 38,50, 38 | 39,50 | 38,66 |
| 89 | gut genährt | 15. XI. | 38,50 | 39 | 38,75 |
| 90 | 7 Jahre alt | 11. XI. | 39 | 38,50 | 38,75 |
| 91 | 18 Jahre alt | 23. XI. | 38,50 | 39 | 38,75 |
| 92 | gut genährt | 11. XI. | 39,50, 38,50 | 40 | 39,00 |
| 93 | | 25. XI. | 39 | 39 | 39,00 |
| 94 | 16 J., gut g. | 8. X. | 39 | 39,50 | 39,25 |
| 95 | | 15. XI. | 39 | 39,50 | 39,25 |
| 96 | gut genährt | 19. X. | 40,50 | 40,50 | 40,50 |
| 97 | | 19. XI. | 40,50 | 41 | 40,75 |
| 98 | | 15. XI. | 41 | 42 | 41,50 |
| 99 | | 11. XI. | 42,50 | 41,50 | 42,00 |
| 100 | | 23. XI. | 43,50 | 44 | 43,75 |

Tabelle 2. *Rinder.*

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 1 | Milchkuh | 26. XI. | 38 | 36 | 37 |
| 2 | „ | 26. XI. | 32 | 31 | 31,5 |
| 3 | „ | 26. XI. | 36 | 38 | 37 |
| 4 | Kühe | 30. XI. | 34 | 32 | 33 |
| 5 | „ | 30. XI. | 23 | 25 | 24 |
| 6 | „ | 30. XI. | 31 | 31 | 31 |
| 7 | „ | 30. XI. | 34 | 37 | 35,5 |
| 8 | „ | 30. XI. | 38 | 39 | 38,5 |
| 9 | „ | 30. XI. | 35 | 37 | 36 |
| 10 | „ | 1. XII. | 30 | 28 | 29 |
| 11 | Ochsen | 1. XII. | 28 | 29 | 28,5 |
| 12 | „ | 1. XII. | 30 | 29 | 29,5 |
| 13 | „ | 1. XII. | 29 | 31 | 30 |
| 14 | „ | 1. XII. | 31 | 30 | 30,5 |
| 15 | „ | 1. XII. | 28 | 29 | 28,5 |
| 16 | „ | 1. XII. | 28 | 27 | 27,5 |
| 17 | Stiere | 4. XII. | 30 | 30 | 30 |
| 18 | „ | 4. XII. | 33 | 33 | 33 |
| 19 | „ | 4. XII. | 34 | 34 | 34 |
| 20 | „ | 4. XII. | 38 | 36 | 37 |
| 21 | „ | 4. XII. | 37 | 37 | 37 |
| 22 | „ | 4. XII. | 34 | 35 | 34,5 |

Tabelle 2 (Fortsetzung).

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 23 | Stiere | 4. XII. | 27 | 28 | 27,5 |
| 24 | „ | 4. XII. | 18 | 17 | 17,5 |
| 25 | „ | 4. XII. | 27 | 27 | 28 |
| 26 | „ | 4. XII. | 26 | 25 | 25,5 |
| 27 | Kühe | 7. XII. | 28 | 29 | 28,5 |
| 28 | „ | 7. XII. | 26 | 24 | 25 |
| 29 | Ochsen | 7. XII. | 28 | 25 | 26,5 |
| 30 | „ | 7. XII. | 25 | 24 | 24,5 |
| 31 | „ | 7. XII. | 30 | 29 | 29,5 |
| 32 | „ | 7. XII. | 26 | 23 | 24,5 |
| 33 | „ | 7. XII. | 30 | 28 | 29 |
| 34 | „ | 7. XII. | 28 | 28,5 | 28,25 |
| 35 | „ | 7. XII. | 27,5 | 29,5 | 28,25 |
| 36 | „ | 7. XII. | 30,5 | 30 | 30,25 |
| 37 | „ | 10. XII. | 29 | 30 | 30,5 |
| 38 | „ | 10. XII. | 24 | 23 | 23,5 |
| 39 | „ | 10. XII. | 23 | 22 | 22,5 |
| 40 | „ | 10. XII. | 31 | 29 | 30 |
| 41 | „ | 10. XII. | 32 | 31 | 31,5 |
| 42 | | 10. XII. | 25 | 26 | 25,5 |
| 43 | „ | 10. XII. | 25 | 25 | 25 |
| 44 | „ | 10. XII. | 27 | 26 | 26,5 |
| 45 | „ | 10. XII. | 25 | 26 | 25,5 |
| 46 | Stiere | 11. XII. | 35 | 37 | 36 |
| 47 | „ | 11. XII. | 34 | 35 | 34,5 |
| 48 | „ | 11. XII. | 27 | 28 | 27,5 |
| 49 | „ | 11. XII. | 26 | 25 | 25,5 |
| 50 | „ | 11. XII. | 31 | 31 | 31 |
| 51 | „ | 15. XII. | 30 | 28 | 29 |
| 52 | „ | 15. XII. | 27 | 28 | 27,5 |
| 53 | „ | 15. XII. | 36 | 34 | 35 |
| 54 | „ | 15. XII. | 31 | 29 | 30 |
| 55 | „ | 15. XII. | 33 | 33 | 33 |
| 56 | „ | 15. XII. | 29 | 28 | 28,5 |
| 57 | „ | 15. XII. | 26 | 27 | 26,5 |
| 58 | „ | 15. XII. | 24 | 25 | 24,5 |
| 59 | „ | 15. XII. | 36 | 36 | 36 |
| 60 | Kühe | 16. XII. | 39 | 36 | 37,5 |
| 61 | „ | 16. XII. | 38 | 36 | 37 |
| 62 | „ | 16. XII. | 37 | 36 | 36,5 |
| 63 | „ | 16. XII. | 37 | 36 | 36,5 |
| 64 | „ | 16. XII. | 30 | 32 | 31 |
| 65 | „ | 16. XII. | 31 | 32 | 31,5 |
| 66 | „ | 16. XII. | 37 | 36,5 | 36,75 |
| 67 | „ | 16. XII. | 28 | 29 | 28,5 |
| 68 | „ | 16. XII. | 35 | 32 | 33,5 |
| 69 | „ | 16. XII. | 35 | 34 | 34,5 |
| 70 | „ | 17. XII. | 37 | 36,5 | 36,75 |

Tabelle 2 (Fortsetzung).

| Nr. | Bemerkungen | Datum | Rest-N in 100 ccm Plasma in mg | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | I. Probe | II. Probe | Arithmet. Mittel |
| 71 | Kühe | 17. XII. | 37 | 36 | 36,5 |
| 72 | „ | 17. XII. | 38 | 37 | 37,5 |
| 73 | „ | 17. XII. | 35 | 36 | 35,5 |
| 74 | „ | 17. XII. | 32 | 32 | 32 |
| 75 | „ | 17. XII. | 37 | 35 | 36 |
| 76 | „ | 17. XII. | 24 | 26 | 25 |
| 77 | „ | 17. XII. | 31 | 31 | 31 |
| 78 | „ | 17. XII. | 31 | 31 | 31 |
| 79 | Ochsen | 19. XII. | 38 | 37 | 37,5 |
| 80 | „ | 19. XII. | 39 | 38 | 38,5 |
| 81 | „ | 19. XII. | 31 | 30 | 30,5 |
| 82 | „ | 19. XII. | 30 | 29 | 29,5 |
| 83 | „ | 19. XII. | 29 | 32 | 30,5 |
| 84 | „ | 19. XII. | 34 | 35 | 34,5 |
| 85 | „ | 19. XII. | 30 | 29 | 29,5 |
| 86 | „ | 19. XII. | 33 | 32 | 32,5 |
| 87 | „ | 19. XII. | 36 | 35 | 35,5 |
| 88 | „ | 19. XII. | 37 | 37 | 37 |
| 89 | Kühe | 21. XII. | 37 | 36 | 36,5 |
| 90 | „ | 21. XII. | 29 | 30 | 29,5 |
| 91 | Ochsen | 21. XII. | 38 | 37 | 37,5 |
| 92 | „ | 21. XII. | 38 | 37 | 37,5 |
| 93 | „ | 21. XII. | 30 | 29 | 29,5 |
| 94 | „ | 21. XII. | 33 | 35 | 34 |
| 95 | Stiere | 23. XII. | 30 | 27 | 28,5 |
| 96 | „ | 23. XII. | 33 | 33 | 33 |
| 97 | „ | 23. XII. | 38 | 36 | 37 |
| 98 | „ | 23. XII. | 34 | 34 | 34 |
| 99 | „ | 23. XII. | 29 | 31 | 30 |
| 100 | „ | 23. XII. | 29 | 30 | 29,5 |

Als arithmetisches Mittel der hundert untersuchten Pferde wurde 33,62 mg Reststickstoff in 100 ccm Blutplasma berechnet, also ein Wert, der dem des Menschen sehr nahekommt; 74% der untersuchten Tiere zeigten Werte zwischen 30 und 40 mg R.-N, 5% über 40 mg und 21% unter 30 mg R.-N pro 100 ccm Blut.

Nach diesen Untersuchungen liegt die Variationsbreite der Reststickstoffwerte gesunder Pferde im wesentlichen zwischen 25 und 40 mg pro 100 ccm Blut. Nach *Mandel* und *Steudel*[1] gelten für den Menschen 26—43 mg R.-N als Normalwerte.

Das Alter der Tiere wurde in 21 Fällen berücksichtigt, jedoch

[1] *Mandel* und *Steudel*, Minimetrische Methoden der Blutuntersuchung. Verl. wiss. Verleger 1921.

keine gesetzmäßigen Beziehungen zum Reststickstoffgehalte des Blutes gefunden.

Als arithmetisches Mittel aus den Blutproben der 100 untersuchten Rinder wurde der Reststickstoff mit 31,2 mg in 100 g Blut berechnet, ein Wert, der dem des Pferdes (33,62 mg) fast gleichkommt. Bei 9% der untersuchten Tiere lagen die Rest-N-Werte zwischen 20 und 25 mg, bei 90% zwischen 25 und 40 mg und in einem Falle unter 20 mg in 100 ccm Blut. Der Nährzustand und das Geschlecht ließen keine wesentlichen Unterschiede im Rest-N-Gehalt erkennen.

(Aus dem Anatomischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Hannover. Direktor: Prof. Dr. *Zietzschmann*.)

# Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes.

Von

Oberveterinär Dr. **Strubelt**, Hannover,
13. (Preuß.) Reiter-Regt.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 21. März 1928.*)

## 1. Vorbemerkungen.

### *a*) *Lacertus fibrosus.*

Der M. biceps brachii des Pferdes entspringt an der Tuberositas supraglenoidalis des Schulterblattes, zieht vor dem Schultergelenk distal, durch den Sulcus intertubercularis des Humerus, dann kranial vor dem Armbein herab, um vorn und medial über das Ellbogengelenk hinweg verlaufend, an der Tuberositas radii zu endigen. Kurz vor seinem Ansatz an dem Radius spaltet sich ein starker, sehniger Strang von ihm ab, der, über den sog. Brachialispaß (*Schmaltz*) hinwegziehend, auf die Vorderfläche des M. extensor carpi radialis gelangt. Diese Sehne — Lacertus fibrosus bzw. Tendo metacarpalis (*Schmaltz*) — verschmilzt mit der Sehne des M. extensor carpi radialis und endet mit dieser an der Tuberositas metacarpi III.

Der M. biceps brachii des Pferdes weist gegenüber dem entsprechenden Muskel des Menschen in seinem Aufbau einen wesentlichen Unterschied auf, indem er nicht, wie dieser einen großen Muskelkörper darstellt, dessen contractile Elemente von der Ursprungs- zur Endsehne mehr oder weniger parallel zur Muskelachse verlaufen. Es sind vielmehr in dem Muskel eine große Anzahl von Sehnenstreifen und -blättern eingelagert, zwischen denen kurze Muskelfasern, unter einem mehr oder weniger großen Winkel zur Achse des Muskels gestellt, verkehren (siehe *Zschokke*, *Stoß* und *Schauder*) (gefiederter Muskel). Die Zahl der Muskelfasern ist dadurch gegenüber dem M. biceps des Menschen relativ vermehrt, was gleichbedeutend ist mit einer Vergrößerung der Hubkraft auf Kosten der Hubhöhe. Außerdem ist der Muskel mit einem fast

zweifingerstarken, von der Ursprungs- bis zur Endsehne durchlaufenden, vorn an der medialen Seite des Muskels gelegenen Sehnenstrang versehen, von dem, genau gesprochen, kurz vor seiner Radiusinsertion der bereits erwähnte Lacertus fibrosus sich abzweigt, um den geschilderten Verlauf zu nehmen. Dieser in die Augen fallende Unterschied im Bau der Mm. bicipites von Pferd und Mensch weist mit Deutlichkeit auf ihre unterschiedliche Funktion hin. Beim Menschen ist der Muskel ein kräftiger, einen großen Ausschlag erzielender Beuger des u. U. belasteten Unterarms. Beim Pferde kommt Beugung nur für das nie besonders belastete Hangbein in Frage, dafür sehen wir in dem M. biceps brachii und besonders in seinem durchlaufenden Sehnenstrang seit langem einen dem Pferde eigentümlichen unermüdlichen Tragegurt des Schultergelenks unter der Last, unter der Voraussetzung, daß das Ellbogengelenk — in der Hauptsache durch die Zehenbeuger — festgestellt ist.

Zur Schilderung der Funktion des Biceps gibt *Zietzschmann* in seiner „Speziellen Bewegungslehre" folgende Darstellung:

„Die Körperlast wirkt auf das Schultergelenk beugend ein. Dadurch wird das Tuber scapulae aufwärts verschoben und der M. biceps auf proximal gerichteten Zug beansprucht, der den Unterarm nach vorne zieht. Ist aber das Ellbogengelenk fixiert, dann hält der angespannte Muskel das Schultergelenk in fester Stellung."

Inwiefern an dieser Aufgabe des M. biceps der Lacertus fibrosus beteiligt ist, oder was sonst als Aufgabe dieses Sehnenzuges anzusehen ist, der bei jedem stehenden Pferde als fingerdicker, knochenharter Strang deutlich fühlbar ist, darüber gibt es nur einige kurze Angaben.

Es wird in den Schilderungen der Autoren (*Zietzschmann*, *Martin*, *Schmaltz* und *Ellenberger* und *Baum*) übereinstimmend die Tatsache hervorgehoben, daß der Lacertus fibrosus den Zug des M. biceps brachii auf den Carpus fortleite. Hierin sieht *Zietzschmann* eine Verstärkung der Schulterfixation, während *Martin*, *Schmaltz* und *Ellenberger* und *Baum* den Vorteil dieser Verspannung in der besseren Fixation und Streckung des Karpalgelenkes erblicken, teils beim Abstoßen (*Schmaltz*), teils beim Stützbein (*Martin*); teils in beiden Phasen (*Ellenberger* und *Baum*). *Schauder* äußert sich nach einer eingehenden topographischen Darstellung des Lacertus fibrosus über die Funktion dieses Gebildes nicht. Auch in *Zschokkes* bekannter Preisarbeit über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts wird trotz eingehender Würdigung der Aufgabe des M. biceps beim Pferde der Lacertus fibrosus nicht erwähnt.

### *b) Tendo femorotarseus.*

Als Fußbeuger sind an der Beckengliedmasse bei den meisten Säugetieren — auch beim Menschen — außer dem M. tibialis anterior noch

der M. peroneus longus, brevis und tertius ausgebildet. Beim Pferde kommt außer dem M. tibialis anterior, der vom proximalen Ende der Vorderfläche der Tibia zum Tarsus verläuft, nur noch ein vollkommen sehniger Strang vor, der, mit dem langen Zehenstrecker in der Fossa extensiora (s. muscularis) des Femur entspringend, in seinem weiteren Verlauf dem M. tibialis anterior kranial aufgelagert ist und mit diesem, indem die Endsehnen dieser beiden Gebilde sich in typischer Weise aufteilen und überkreuzen, am Tarsus und Metatarsus endet. Dieser Sehnenzug wird im allgemeinen mit dem M. peroneus tertius homologisiert und auch so benannt. Da jedoch die Identität mit diesem Muskel noch nicht einwandfrei geklärt ist, die Untersuchungen von *Schauder* sogar das Gegenteil wahrscheinlich machen, so soll dieser Sehnenzug mit *Schmaltz* — der Name ist auch durch die Vet. med. Nomenklaturkommission neuerdings sanktioniert — als Tendo femorotarseus bezeichnet werden.

Die Aufgabe dieses Sehnenzuges skizziert *Zietzschmann* wie folgt:

„Knie- und Tarsalgelenk werden in ihren Bewegungen und in der Fixationsstellung voneinander abhängig durch Einspannung der Tibia zwischen 2 Sehnenbänder, den Tendo femorotarseus und den M. flex. dig. ped. subl. Jede Beugung des Kniegelenks erzeugt einen proximal gerichteten Zug im Tendo femorotarseus und damit eine Beugung des Tarsalgelenks, jede Streckung des Kniegelenks aber übt auf den Kronbeinbeuger vom Gastrocnemius unterstützt, einen proximal gerichteten Zug aus, und dieser hat Streckung des Tarsalgelenkes zur Folge. Umgekehrt muß jede Bewegung des Tarsalgelenks sekundär die gleichsinnige am Knie hervorrufen."

In ähnlicher Weise äußern sich auch *Martin*, *Schmaltz*, *Zschokke* und *Schauder*. *Ellenberger* und *Baum* sehen außerdem in dem Tendo femorotarseus eine speziell der Fixation des Kniegelenks dienende Einrichtung.

Alle diese Auffassungen über die Funktion des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus beruhen jedoch mehr auf Überlegungen als auf Versuchen. Deshalb übertrug Herr Prof. Dr. *Zietzschmann* mir die Aufgabe, auf dem Wege der Durchschneidung die Klärung der Funktion dieser sehnigen Apparate zu versuchen.

## 2. Eigene Untersuchungen.

### *Fall 1.*

Bei Fall 1 handelte es sich um einen stark abgemagerten, ca. 15 Jahre alten Fuchswallach.

*Befund vor der Operation.* Das Tier wurde zunächst im Schritt vorgeführt. Die Belastung war normal, die Stellung der Vordergliedmaßen x-beinig. Die Stütz- und Hangbeinphase an beiden Gliedmaßen war gleich lang. Ein Traben war wegen allgemeiner Körperschwäche un-

möglich. Das Pferd legte sich trotzdem des Nachts und stand am Morgen selbständig wieder auf.

*Am 19. II. 27* wurde an der rechten Gliedmaße die Durchschneidung des Lacertus fibrosus vorgenommen. Das Operationsfeld wurde vorher geschoren und antiseptisch behandelt, lokale Anästhesie hergestellt und dann mit dem spitzen Tenotom am stehenden Pferde neben dem Lacertus fibrosus die Haut durchstochen; die Spitze des Messers wurde unter Beiseiteschieben der Vena cephalica unter dem Lacertus hindurchgeführt und Sehne und Haut durchschnitten. Geringgradige parenchymatöse Blutungen traten hierbei auf, und der vorher deutlich fühlbare harte Strang des Lacertus fibrosus war sofort verschwunden.

Unmittelbar nach der Operation zeigte das Pferd zwar ganz geringgradige Änderungen in der Bewegung. Wieweit diese jedoch mit der Durchschneidung des Lacertus fibrosus oder mit der frisch entstandenen Wunde im Zusammenhang zu bringen waren, erschien erst nach Heilung der Wunde zu prüfen.

Die Belastung im Stehen war ohne Besonderheiten.

*Befund am 21. II. 27.* Leichte Schwellung in der Umgebung der Operationswunde. Die Belastung beider Vordergliedmaßen fand in gleicher Stärke statt. Das Versuchstier hatte sich während der Nacht gelegt und war am Morgen ohne fremde Hilfe aufgestanden.

Nach Abnahme der Schwellung der Wundränder und fast vollständiger Heilung der Wunde wurde das Pferd *am 28. II.* wieder vorgeführt. Lahmheiten oder sonstige Veränderungen im Schritt, wie im Trabe, waren nicht wahrzunehmen. Es wurde dann der kranke Fuß 3 Minuten unter Aufheben des gesunden belastet: darauf geringgradige Ermüdung; nach 7 Minuten einseitiger Belastung sichtbare Ermüdung an der operierten Gliedmaße. Patient schonte den Fuß nach dem Niedersetzen, während am gesunden Fuß nach dem gleichen Experiment ein so starkes Schonen nicht eintrat. — Auch diese Erscheinungen verschwanden nach weiteren 8 Tagen.

*Am 22. III.* wurde dann noch die Durchschneidung des linken Lacertus fibrosus vorgenommen, und zwar nach derselben Methode wie beim ersten Fall. Die Wunde an der rechten Gliedmaße war inzwischen vollkommen geheilt.

Bei der Vorführung nach der Heilung der Operationswunde wurden keinerlei Bewegungsstörungen oder Lahmheiten erkannt. Auch die Beobachtung im Stande der Ruhe ergab keine Abweichung von der Norm.

*So war also bei diesem Pferde die Durchschneidung des Lacertus fibrosus ohne irgendwelchen Einfluß auf das Stehen und die Mobilität geblieben.*

Es erschien nunmehr wünschenswert zur weiteren Sicherstellung der obigen Befunde die Folgen der Durchschneidung des Lacertus fibrosus am toten Präparat

zu prüfen. Zu diesem Zwecke wurden von einem Vorderschenkel, der nach der im Präpariersaal üblichen Methode vom Rumpf abgesetzt war, alle Muskeln, mit Ausnahme des M. biceps und seiner sehnigen Verlängerung, des Lacertus fibrosus, des M. extensor carpi radialis, und der Zehenbeuger entfernt. Die Zehe wurde jetzt auf den Boden gesetzt, das Karpalgelenk durch Festhalten des Radius und Metacarpus durch einen Assistenten fixiert, wobei das Fesselgelenk infolge des festen Aufsetzens von selbst überstreckte Stellung einnahm.

Darauf wurde etwa von der Gegend der Facies serrata des Schulterblattes aus die Gliedmaße senkrecht belastet. Es zeigte sich jetzt eine starke Anspannung des M. biceps und seiner sehnigen Verlängerung, des Lacertus fibrosus, ferner aber auch der beiden Zehenbeuger.

Hierauf wurde der Lacertus fibrosus während der Belastung durchschnitten. Dabei konnte in keiner Weise ein Einknicken des Ellbogen- oder Schultergelenks oder eine anderweitige Veränderung der Stellung der Knochen zueinander, oder auch eine vermehrte Anspannung des M. extensor carpi radialis beobachtet werden.

*Am 5. IV.* wurde bei demselben Versuchspferde die Durchschneidung des linken Tendo femorotarseus vorgenommen. Die Operation wurde am niedergelegten Pferde ausgeführt. Nach Anlegung eines 3 cm langen Hautschnittes an der kranialen Seite des Unterschenkels, etwa handbreit über den beiden Malleoli der Tibia wurde bei starkgebeugter Gliedmaße die Fascie lang gespalten. Die zu oberst liegende Sehne des M. extensor dig. ped. long. wurde soweit wie möglich lateral geschoben, worauf unter den jetzt hervortretenden Tendo femorotarseus ein Tenotom geschoben wurde, mit dem die Durchschneidung leicht gelang.

Das Tier wurde dann gleich nach der Operation vorgeführt. Es zeigten sich hierbei keinerlei Bewegungsstörungen und Abweichungen in der Belastung. Nach Anlegung eines Verbandes trat Heilung per granulationem ein.

*Am 15. IV.* wurde das Pferd nochmals vorgeführt, und man konnte auch jetzt keine Störungen in der Bewegung der operierten Gliedmaße wahrnehmen. Ebenso waren im Stande der Ruhe während der ganzen Beobachtungszeit keinerlei Besonderheiten an der operierten Gliedmaße zu bemerken.

Bei der Tötung des Tieres, die noch am 15. IV. stattfand, konnte ich mich an Hand des Präparates von der restlosen Durchschneidung des Tendo femorotarseus und des Lacertus fibrosus der beiden Vordergliedmaßen überzeugen; die Stümpfe des Lac. fibr. wie des Tend. femorotars. hatten sich etwa 2 cm voneinander entfernt und waren durch Granulationsgewebe verdickt.

### *Fall 2.*

Bei dem 2. Pferde, das mir zu meinen Versuchen zur Verfügung stand, prüfte ich zunächst die Leistungsfähigkeit vor der Operation, um evtl. feinere, nach der Operation sich ergebende Abweichungen feststellen zu können.

Es handelte sich um einen Fuchswallach, ein leichtes Wagenpferd, das stark abgemagert, 1,68 m groß und etwa 15 Jahre alt war.

Die Untersuchung im Stande der Ruhe ergab: 35 Pulse und 8 Atemzüge. Die Belastung der Gliedmaßen war gut und gleichmäßig.

Das Tier wurde darauf zur Feststellung seiner Leistung auf dem Zirkel im Trabe longiert. Nach 10 Minuten Trab konnte man 50 Pulse und 11 Atemzüge feststellen.

Nach weiteren 20 Minuten, in denen auch galoppiert wurde, zeigte das Versuchstier weiteren flotten Gang, keinen Schweißausbruch und keine Ermüdung. Die Pulszahl betrug 100, die Zahl der Atemzüge 50 in der Minute. Das Pferd beruhigte sich sehr schnell danach und nach 10 Minuten konnte man 58 Pulse und 11 Atemzüge zählen.

*Am 18. IX. 1927* wurde nach der vorher beschriebenen Methode die Durchschneidung des Lacertus fibrosus an beiden Gliedmaßen gleichzeitig vorgenommen und Patient zur Vorsicht in den Hängeapparat gebracht. Die Heilung vollzog sich glatt, ohne daß Schwellungen eintraten.

*Am 1. X.* wurde Patient aus dem Hängezeug genommen. Die Untersuchung im Stande der Ruhe ergab: 40 Pulse und 10 Atemzüge; die Belastung der Gliedmaßen war beiderseits gut. Zur Feststellung irgendeiner Behinderung in der Gangart des Pferdes wurde das Tier wieder auf dem Zirkel im Trabe longiert. Der Trab war wie vor der Operation ein guter. Die Beine wurden beiderseits gleichmäßig und gut herausgebracht. Nach 10 Minuten Trab waren 60 Pulse und 15 Atemzüge festzustellen, nach weiteren 20 Minuten 70 Pulse und 30 Atemzüge.

Die Beruhigung trat auch jetzt sehr schnell ein. Nach 10 Minuten wurden gezählt: 53 Pulse, 12 Atemzüge.

Eine Abweichung und Behinderung in der Gangart nach der Operation war nicht wahrzunehmen. Da im übrigen auch die nach der Operation erhobenen Zahlen für Puls und Atmung nur ganz unwesentlich von denen vor der Operation abwichen, so konnte damit auch bei diesem Pferde *eine Beeinflussung der Beweglichkeit durch die Durchschneidung des Lacertus fibrosus nicht festgestellt werden.*

*Am 1. XI.* wurde dann nach örtlicher Anästhesie die Durchschneidung des rechten Tendo femorotarseus — dieses Mal im Stehen — vorgenommen. Nach Anlegung eines Verbandes wurde das Tier wieder in den Hängeapparat gebracht.

*Befund am 3. XI.* Die rechte Hintergliedmaße wurde gut belastet; Schwellungen nicht vorhanden. Patient belastete beim Herumtreten in der Boxe auf der operierten wie auf der gesunden Hand beide Schenkel gleichmäßig.

Die Heilung der Wunde ging glatt vonstatten.

*Am 30. XI.* wurde das Pferd nochmals im Schritt und Trabe longiert. Auch hier zeigte es weiter frische und muntere Gänge, und es war keinerlei Behinderung festzustellen.

Darauf wurde auch noch der linke Tendo femorotarseus durchschnitten. Es wurden auch jetzt bei der Vorführung, die gleich nach der Operation stattfand, keine Bewegungsstörungen wahrgenommen.

*Weder die Durchschneidung des Lacertus fibrosus noch die des Tendo femorotarseus hat also die Leistungsfähigkeit dieses Pferdes beeinflussen können.*

Das Pferd wurde noch am selben Tage getötet. Das Präparat gab deutlich zu erkennen, daß die Durchschneidung an beiden Gliedmaßen eine vollständige war. An den Enden des rechten Tendo femorotarseus konnte ich Narbengewebe erkennen, die Stümpfe standen etwa 2 cm voneinander entfernt. Der Befund des Lac. fibr. entsprach dem an dem ersten Pferde erhobenen.

### 3. Schluß.

Meine Untersuchungen scheinen hiernach die Entbehrlichkeit der beiden geprüften Sehnenstränge sowohl für das Stehen wie für die Bewegung des Pferdes darzutun; dagegen kann eine vollkommene Funktionslosigkeit mit Rücksicht auf ihre kräftige Ausbildung nicht angenommen werden.

Wenn ich zunächst die Bedeutung des *Lacertus fibrosus* für das Stehen und die Bewegung des Pferdes bespreche, so scheint aus meinen Versuchen hervorzugehen, daß er die von *Martin* angenommene Fixation des Karpalgelenkes beim Stehen nicht ausführt. Dagegen sprechen die Versuche an lebenden Pferden, bei denen in keinem Falle nach der Durchschneidung auch nur ein momentanes Einknicken im Karpalgelenk eintrat. Es ist auch nicht anzunehmen, daß die Strecker in dem Augenblick der Durchschneidung die Lacertusfunktion übernommen haben, denn es zeigten sich nach der Durchschneidung des Lacertus bei längerem Stehen keine Ermüdungserscheinungen, wie sie sich sonst sehr leicht nachweisen lassen, wenn contractile Muskelsubstanz gezwungen wird, passive Tragefunktion zu übernehmen (s. *Krüger* und *Thur*). Es ist ferner auch nicht anzunehmen, daß benachbarte Fascien in dem Augenblick der Durchschneidung die Funktion des Lacertus übernommen haben, denn es wurde bei Ausführung der Operation streng darauf geachtet, daß diese zu beiden Seiten des Lacertus fibrosus bis zur Höhe der kranialen Oberfläche des M. biceps durchschnitten waren. Im übrigen spricht gegen einen derartigen Erklärungsversuch auch der Versuch am toten Präparat (s. oben), bei dem die Fascien fehlten.

Der Umstand ferner, daß ich nach Durchschneidung und Heilung der Operationswunde nicht die geringsten Abweichungen in der Bewegung feststellen konnte (Fall 1), oder aber der, daß Ermüdungserscheinungen bei längerer Bewegung im erhöhten Maße gegenüber dem Normalen sich nicht nachweisen ließen (Fall 2), widerspricht auch der Ansicht von *Schmaltz*, daß der Lacertus fibrosus beim Tragen des Carpus während des Abstoßens wesentlich beteiligt ist.

Mir scheint hiernach *Zietzschmann* die Funktion des Lacertus fibrosus am richtigsten gedeutet zu haben, indem er angibt, daß der Lacertus fibrosus eine Verstärkung der Schulterfixation bedeute. Der durchgehende Sehnenstrang des M. biceps, der ja das Schultergelenk zu tragen hat und dabei in proximaler Richtung auf Zug beansprucht wird, ist eben distal nicht nur mit *einer* Sehne verankert, sondern um dem gewaltigen Zuge der Körperlast besser begegnen zu können, mit zwei Sehnen, die beide in gleicher Weise beim Stehen angespannt werden, und von denen die eine am Radius, die andere am Metacarpus entspringt. Die am Radius entspringende Sehne ist jedoch bei weitem die stärkere, und kann, wie aus meinen Untersuchungen hervorzugehen scheint, beim Stehen und auch bei nicht zu starker Beanspruchung in der Bewegung sehr wohl die im Schultergelenk einwirkende Last des Körpers allein tragen. Ich sehe also in dem Lacertus fibrosus eine der Sicherheitseinrichtungen, an denen der Bewegungsapparat des Pferdes, als der eines spezifischen Lauftieres, so reich ist (verstärkte Fiederung einzelner Muskeln, Capita tendinea der Zehenbeuger usw.).

Dem *Tendo femorotarseus* schreibt man, wie oben auseinandergesetzt, seit langem die Aufgabe zu, Knie- und Sprunggelenk in der Beugung — mit dem M. flex. dig. ped. superfic. zusammen auch in der Streckung — zu verspannen. Diese Tatsache ist an einem geeigneten Präparat leicht zu beweisen. Entfernt man nämlich von einer im Hüftgelenk abgesetzten Hintergliedmaße alle Muskeln bis auf den Tendo femorotarseus und den M. flex. dig. ped. sup. und beugt oder streckt das Kniegelenk, so wird sich das Sprunggelenk stets im gleichen Sinne bewegen. Um an einem solchen Präparat die Wirkung der Durchschneidung des Tendo femorotarseus für die Belastung studieren zu können, bringt man Knie- und Sprunggelenk in Streckstellung, fixiert die durch ihre drei Bänder mit der Tuberositas tibiae verbundene Patella durch leichten Fingerdruck, der den Tonus der Kniestrecker nachahmt, auf dem medialen Rollkamm des Femur und läßt jetzt auf die auf den Boden senkrecht aufgesetzte Gliedmaße vom Caput femoris aus einen Druck senkrecht zur Erdoberfläche einwirken. Wird jetzt während der Einwirkung dieses Druckes der Tendo femorotarseus durchschnitten, so wird eine Verkleinerung weder des Kniegelenkwinkels, noch des Sprunggelenkwinkels, noch sonst eine Veränderung in der Zueinanderstellung der Knochen der Hinterglied-

maße zustande kommen. Daraus ergibt sich also, daß für den Fall der Fixation des Kniegelenks durch die Kniescheibe und ihre Bänder der Tendo femorotarseus für das Tragen der beiden von ihm überspannten Gelenke keine Bedeutung hat; daß für die Fixation des Sprunggelenkes unter diesen Umständen nur der über die Streckseite dieses Gelenkes hinwegziehende Sehnenstrang des M. flex. dig. ped. sup. in Betracht kommen kann, erscheint im übrigen auch ohne diesen Versuch verständlich (s. *Krüger* und *Thur*). Wie steht es nun aber mit der Aufgabe des Tendo femorotarseus für den Fall, daß das Kniegelenk durch die Kniescheibe nicht fixiert ist; also bei der Bewegung?

Die Lage des Tendo femorotarseus an der Streckseite des Kniegelenkes in Verbindung mit der von *Schauder* gefundenen, im Bereiche des Sulcus muscularis der Tibia in ihn eingelagerten Druckplatte, legt vielleicht den Gedanken nahe, daß der Tendo femorotarseus unter diesen Umständen für das Tragen des Kniegelenkes von Bedeutung sei (s. *Ellenberger-Baum*). Nun ist aber zu bedenken, daß der Tendo femorotarseus das Kniegelenk nur dann tragen kann, wenn sein distaler Insertionspunkt fixiert ist. Dieser Punkt ist nun aber in seiner Fixation wiederum durch den M. flex. dig. ped. sup. von der Fixation des Femur bzw. des Kniegelenkes abhängig; so erkennen wir also, daß die Fixation des Kniegelenkes das primäre sein muß, und es fällt damit die Annahme von der Tragefunktion des Tendo femorotarseus. Gegen diese Ansicht sprechen auch meine Untersuchungsbefunde, die zeigen, daß nach der Durchschneidung in keiner Phase der Bewegung ein Einknicken oder sonst eine Änderung in der Art der Bewegung festzustellen ist.

So scheint also die Aufgabe des Tendo femorotarseus mit der Zusammenspannung von Kniegelenk und Sprunggelenk in der Beugung erschöpft und wir haben uns nun zu fragen: Welcher Vorteil erwächst dem Pferde aus dieser Zusammenspannung? Welche Besonderheiten in der Bewegung des Pferdes lassen die Ausbildung dieses merkwürdigen, nur dem Pferdegeschlecht eigentümlichen Sehnenstranges gerechtfertigt erscheinen? In der Literatur finden sich über den Nutzen dieser Einrichtung keinerlei Äußerungen.

Vielleicht liefert auch in dieser Beziehung die besondere Organisation des Pferdes als Lauftier eine Erklärung, die jede auch nur geringgradig Muskelarbeit sparende oder diese erleichternde Einrichtung berechtigt erscheinen läßt.

Die Gliedmaßen sind gegliederte Säulen, die um ihren Aufhängepunkt am Körper — die Hintergliedmaße um das Caput ossis femoris — Pendelschwingungen ausführen. Die Schwingungen werden bewirkt durch die Kontraktion von Muskeln, die, zwischen Rumpf und Gliedmaße ausgespannt, wie an Hebeln (einarmig oder zweiarmig) arbeiten.

Man denke sich nun diese schwingende gegliederte Säule an irgendeiner peripher gelegenen Stelle belastet mit der Last $L_1$.

Dann wird die während der Schwingung von den die Schwingung erzeugenden Muskeln zu leistende Arbeit sein: $A_1 = L_1 \times S_1$ (Last × Weg) (Abb. 1a). In einem anderen Falle denke man sich die Belastung an der gleichen Stelle dargestellt durch das größere Gewicht $L_2$ (Abb. 1b). Um denselben Effekt zu erzielen, wird in diesem Falle die Arbeit der proximalen Muskeln eine größere sein müssen. ($A_2 = L_2 \times S_1$. Beide Arbeitsgrößen, nämlich $A_1$ und $A_2$, verhalten sich also wie $L_1 \times S_1 : L_2 \times S_1 = L_1 : L_2$, sind also direkt proportional den Lastgrößen; andererseits denke man sich die Gliedmaße an einem mehr proximal gelegenen Punkt, belastet durch die Last $L_1$ (Abb. 1c). Der von der

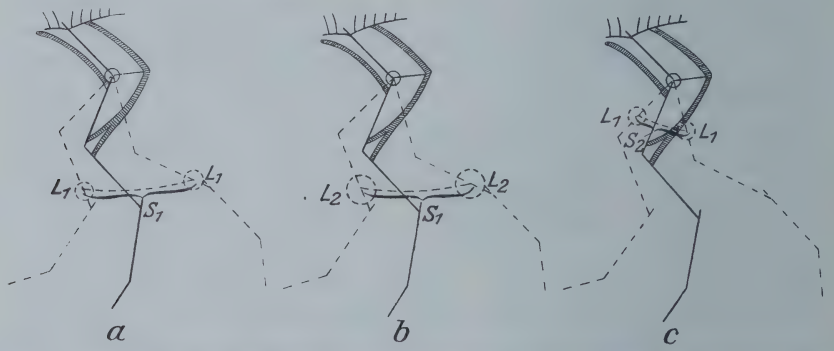



Abb. 1. Schema der um das Hüftgelenk schwingenden Hintergliedmaße zur Darstellung der Arbeitsgröße der die Schwingung erzeugenden Muskeln bei verschiedener Belastung.

Last zurückzulegende Weg $S_2$ wird, wenn derselbe Ausschlag wie im ersten Fall erzielt werden soll, ein kleinerer sein. Dementsprechend wird die Arbeit $A_3$ sein $= L_1 \times S_2$ und es werden sich verhalten $A_1 : A_3 = L_1 \times S_1 : L_1 \times S_2 = S_1 : S_2$.

Die Arbeitsgrößen sind also in diesem Falle proportional den Weggrößen. Ganz unberücksichtigt bleiben hierbei die Längen der Hebelarme der Last, die, wenn sie mit zur Beurteilung herangezogen wären, ebenfalls zugunsten der hier vertretenen Ansicht ins Gewicht fallen würden.

Aus diesen Betrachtungen geht nun hervor, 1. daß von zwei an einem Punkt einer schwingenden Gliedmaße angebrachten verschieden großen Lasten die größere ein vermehrtes Maß an Arbeit zur Fortbewegung erfordert, 2. daß von zwei gleich großen an verschiedenen Punkten der Gliedmaße angebrachten Lasten die distal gelegene das größere Maß an Arbeit zur Fortbewegung erfordert.

Sehen wir uns nach dieser Betrachtung die Muskeln der Hintergliedmaßen an, so ergibt sich, daß die Unterschenkelmuskeln beim

Pferde nur in relativ schwacher Ausbildung vorhanden sind. Die Tarsalbeuger sind z. B. lediglich durch den schwachen M. tibialis anterior vertreten. Durch den Tendo femorotarseus sehen wir aber die Wirkung der Kniebeuger, ebenso wie durch den M. flex. dig. ped. sup. die der Kniestrecker, auf das Sprunggelenk übertragen; damit erscheinen also die das Sprunggelenk beugenden Muskeln ganz nahe an das proximale Ende der Gliedmaße gelegt, und weil nun die Muskeln nicht nur bewegende Masse, sondern auch zu bewegende Last darstellen, kommt diese Lagerung und damit die Ausbildung des Tendo femorotarseus immerhin einer arbeitsparenden Einrichtung gleich.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. *Zietzschmann* für die Anregung zu dieser Arbeit und die Förderung, ferner auch Herrn Dr. *Krüger* für seine freundliche Hilfe verbindlichst zu danken.

## Schrifttum.

[1] *Ellenberger, W.*, und *H. Baum*, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin 1926. — [2] *Krüger, W.*, und *R. Thur*, Beiträge zum Problem des Stehens bei den Vierfüßlern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **218**, 677. 1928. — [3] *Martin, P.*, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. II. Bd., 1. Hälfte. Stuttgart 1914. — [4] *Schauder, W.*, Anatomische und metrische Untersuchungen über die Muskeln der Schultergliedmaße des Pferdes. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. **71**, 559. 1924. — [5] *Schauder, W.*, Die fetale Entwicklung der Sehnenmuskeln des Pferdes. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. **102**, 211. 1924. — [6] *Schmaltz, R.*, Anatomie des Pferdes. Berlin 1928. — [7] *Stoß, A.*, Untersuchungen über die Skelettmuskulatur des Pferdes. Dtsch. Zeitschr. f. Tiermed. u. vgl. Pathol. **13**. 1887. — [8] *Zietzschmann, O.*, Spezielle Bewegungslehre. In Ellenberger-Scheunert, Vergleichende Physiologie der Haustiere. 3. Aufl. Berlin 1925. S. 400. — [9] *Zschokke, E.*, Weitere Untersuchungen über das Verhältnis der Knochenbildung zur Statik und Mechanik des Vertebratenskeletts. Zürich 1892.

(Aus dem Tieranatomischen Institut der Universität München.
Vorstand: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. *Stoss*.)

# Arhinencephalie beim Fohlen.

Von
Dr. **Walther Baier,**
Assistent.

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 16. März 1928.*)

Da die Teratologie zu umfassenden Folgerungen stets der Mitteilung neuer wichtiger Fälle bedarf und ich für vorliegende Mißbildung speziell für das Pferd keine ausführliche Bearbeitung vorfand, mag die Wiedergabe einer vorzüglich nur beim Menschen näher untersuchten Schädelmißbildung mit typischer Veränderung des Rhinencephalons von einem Fohlen seine Berechtigung finden.

Es stand mir zur näheren Untersuchung ein im Atlantooccipitalgelenk vom Hals getrennter Fohlenschädel in 60proz. Alkohol konserviert mit dem in Formalin gehärteten Gehirn ohne Vorgeschichte und ohne Bericht über den Nebenbefund an anderen Organen zur Verfügung. Das Präparat verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrat *Kitt*, für dessen Entgegenkommen ich mich an dieser Stelle besonders bedanken möchte.

Die Schädelausmaße entsprechen im allgemeinen denen eines normalen neugeborenen Fohlens. Vom vorderen Rand der Dentes incisivi bis zum hinteren Rand der Condyli occipitales mißt der Schädel 31 cm. Seine größte Höhe beträgt ungefähr 16 cm und seine größte Breite erreicht er zwischen den Jochbogen kurz hinter den Augenhöhlen mit 13,5 cm. Die äußerlich erkennbaren Abweichungen zeigen sich hauptsächlich im Bereich der Maul- und Nasenöffnung und in der rudimentären Entwicklung der Augenhöhlen. Das Schädeldach zeigt keine abnormen Vorwölbungen und evidenten Asymetrien. Nach vorne läuft der allseitig gut behaarte Kopf unter dem Bild einer leichten Ramsnase konisch zu.

Die Plastik der Mund- und vorderen Nasenpartien weist erhebliche Abweichungen auf. Die Oberlippe ist äußerst verkümmert, so daß das Maul nicht geschlossen ist. Die Mundwinkel sind 10 cm von den noch

bedeckten J 1 entfernt, so daß sich der vordere Teil der Maulhöhle vollständig überblicken läßt und die noch von einer häutigen Hülle umgebenen $P\,3$ daraus hervorsehen. Die Unterlippe ist vollständig normal.

Die Situation der vorderen Maul- und Nasenpartien wird erst dann klar, wenn wir die knöcherne Grundlage untersuchen. Hierbei zeigt sich, daß im vorderen Schädelbereich nur der Unterkiefer normal entwickelt ist. An ihm sind die noch von der Gingiva umgebenen Schneidezähne durchzufühlen und ebenso finden sich die Prämolaren, die eben daran sind, durchzubrechen, in geordneter Lage vor. Die Zunge ist völlig normal beschaffen und ragt mit der Spitze zwischen den Schneide-

Abb. 1. Schädel des arhinencephalen Fohlens.

zahnrändern hervor. Von den Ossa incisiva ist nur das linke größtenteils entwickelt, jedoch fehlt auch diesem der Processus nasalis, so daß der ganze Zwischenkiefer durch die äußerst mangelhafte Verbindung nach rückwärts leicht hin und her bewegt werden kann. Vom rechten Os incisivum ist nur der Schneidezahnteil vorhanden. Je zwei Incisivi lassen sich auf jeder Seite durchfühlen. Die Maxillen sind wohl vorhanden, jedoch beiderseits stark defekt. Links fehlt der Margo interalveolaris. Doch ist in der Höhe der Prämolaren die linke Maxille wieder normal entwickelt und bildet im Gegensatz zu der rechten Seite eine Gaumenplatte. Da rechterseits nun nicht nur der Interalveolarast, sondern auch die Gaumenpartie der Maxilla fehlt, konfluiert hier die Nasenhöhle mit der Maulhöhle vollständig und bildet somit eine Gaumenspalte. Die seitlichen Partien der Maxilla sind dagegen wieder vollständig erhalten und tragen unten die gut entwickelten Prämolaren.

Mit den vollständig erhaltenen Nasenbeinen fügen sich die Maxillen nach hinten normal in den geschlossenen Schädel ein. Der vorderste Abschnitt des Gaumens ist also nur von der schmalen Leiste des linken Os incisivum dargestellt.

Da nur links eine Gaumenplatte der Maxilla vorhanden ist, so ist auch nur die linke Nasenhöhle räumlich geschlossen. Jedoch nimmt auch sie erst über dem Mundwinkel ihren Anfang. Das Septum nasi ist vollständig erhalten. An seinem vorderen Abschnitt lassen sich über der verkümmerten Oberlippe schwache Rudimente des x-förmigen Knorpels durch die Haut fühlen. Im Bereiche des verzerrten Nasenkieferausschnittes finden sich beiderseits etwa 1 cm über dem Rand der rudimentären Oberlippe von Integument ausgekleidete 1 cm tiefe blind endende Gruben. Sie müssen als die ausgebildeten Nasentrompeten gedeutet werden, die sich so unabhängig von allen anderen Störungen normal entwickelt haben. Die Nasenmuscheln sind beiderseits von der Nasenöffnung aus gut zu palpieren und zeigen so untersucht nichts Abnormes. Von der Rachenhöhle aus läßt sich der Vomer als scharfe Kante durchfühlen. Das Zungenbein ist ebenfalls vorhanden. Das Gaumensegel ist nur rechterseits ausgebildet und sistiert links von der Medianebene ab. Während rechts die Nasenhöhle selbst hinten nicht von der Mund-Rachenhöhle getrennt ist, ist links eine Choane ausgebildet. Die Luftsäcke sind beiderseits entwickelt. Nähere Einzelheiten über das Gaumen- und Keilbein konnten nicht ermittelt werden, da der Schädel als Sammlungspräparat nicht tiefgehender verletzt werden sollte.

Die übrigen Partien des Schädels erfahren nur durch die äußerst verkümmerten Augenhöhlen eine Störung. Durch deren Verkleinerung erscheint die Stirne abnorm breit, so daß, was für spätere Erörterungen von Wichtigkeit ist, cyclopoide Veränderungen durch die Stellung der Augen oder besser ihrer Rudimente nicht vermutet werden können. Die medialen Lidwinkel der beiden Augen sind 11,5 cm voneinander entfernt. Die Veränderungen sind hier beiderseits ganz gleichartig, so daß es genügt, immer nur von einer Seite zu berichten. Die gut bewimperte Lidspalte ist ungefähr 8 mm breit und führt in einen entsprechend verkümmerten Lidsack, in welchem die Tränencarunkel und das dritte Augenlid fehlt. Ebenso sind die Tränenpunkte und makroskopisch die Tränendrüsen nicht zu finden. Über die Lidwinkel hinaus ist beiderseits, der Größe der Orbita entsprechend, eine Hautfalte ausgebildet, die, oberflächlich gesehen, eine Lidspalte von ungefähr 3 cm Länge vortäuscht.

Die Orbita selbst ist stark verkleinert und erscheint von obenher plattgedrückt. Der Orbitalring bildet demgemäß auch ein schmales Oval, das in seiner Länge 25 mm und in seiner Höhe ungefähr 12 mm

mißt. Von der Gehirnhöhle in die Orbita eingebrochen zeigt sich, daß letztere allseitig von der Periorbita ausgekleidet ist. Wird diese nun auch durchtrennt, so finden wir den Raum von reichlich Fett, Bindegewebe und von Muskeln, die ein knorpeliges Gebilde umkleiden, ausgefüllt. Ein Sehnerv ist bei der Präparation nicht auffindbar. Die Muskeln lassen sich wohl als geordnete Bündel von dem Fett und dem Bindegewebe befreien, jedoch gelingt es nicht, sie auch nur einigermaßen in die am Auge gewohnten Muskelgruppen einzuteilen.

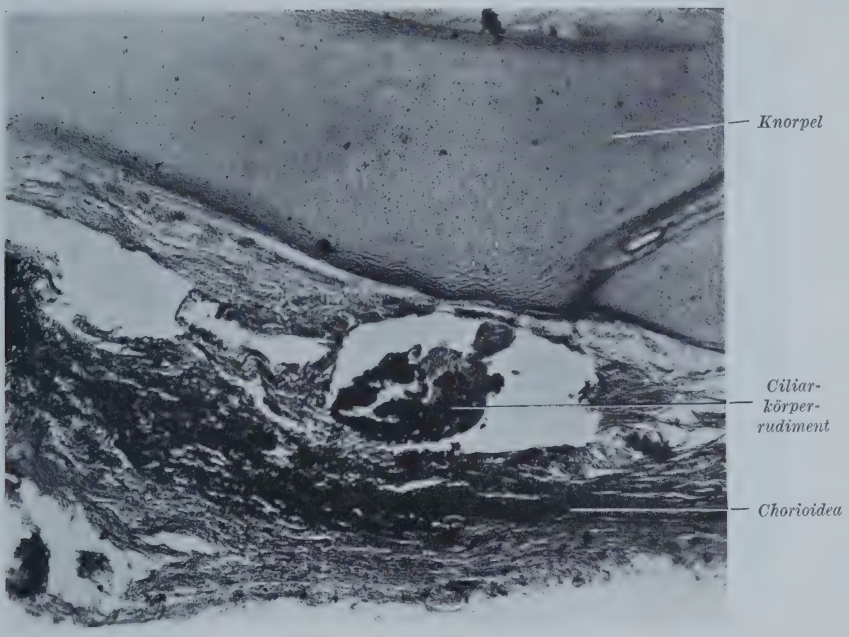



Abb. 2. Vertikalschnitt durch das Augenrudiment von Abb. 1. Vergr. 1:40.

Das von Muskelzügen umkleidete Gebilde ist von scheibenförmiger Gestalt. Sein größter Durchmesser beträgt 24 mm und seine größte Dicke ungefähr 5 mm. Es liegt horizontal in der Augenhöhle und an seiner Basalfläche findet sich ein runder schwärzlicher Fleck von 5 mm Durchmesser. An seiner medialen Seite zeigt das Gebilde eine Aushöhlung, die bis zur Mitte in sein Inneres vordringt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß seine Hauptmasse aus hyalinem Knorpel besteht, der von Bindegewebe umkleidet und stark mit Gefäßen versorgt ist. In den sich zwischen die einzelnen Knorpelplatten schiebenden Bindegewebszügen finden sich stellenweise kleine Anhäufungen von Drüsengewebe. Auf den Schnitten zeigt sich fernerhin, daß das Ge-

bilde stellenweise von kleinen Cysten durchsetzt ist, die von Epithel, vermutlich Conjunctivaepithel, ausgekleidet sind.

Untersuchen wir den vorhin angegebenen dunklen Fleck näher, so zeigt sich, daß wir in ihm das eigentliche Augenrudiment vor uns haben (Abb. 2). Unter der basalen Knorpelplatte findet sich ein Bläschen vor, in dem sich sehr augenfällig Irisrudimente durch ihre Form und starke Pigmentation erkennen lassen. In dem kleinen Hohlraum sind weiterhin neben gut erhaltenen polygonalen Retinaepithelzellen verschiedene Gewebsreste vorhanden, die vermutlich die durch die Art der Konservierung geschädigten übrigen Retinaschichten darstellen. Die Chorioidea umschließt nun nicht dieses Bläschen, sondern zieht als kräftige Gewebslage mit einer stark ausgeprägten Lamina fusca basal an ihm vorbei. Nach oben grenzt das Augenrudiment ohne Chorioidea direkt an die Knorpelplatte. Seitlich und nach unten ist es weiterhin von Bindegewebe umschlossen.

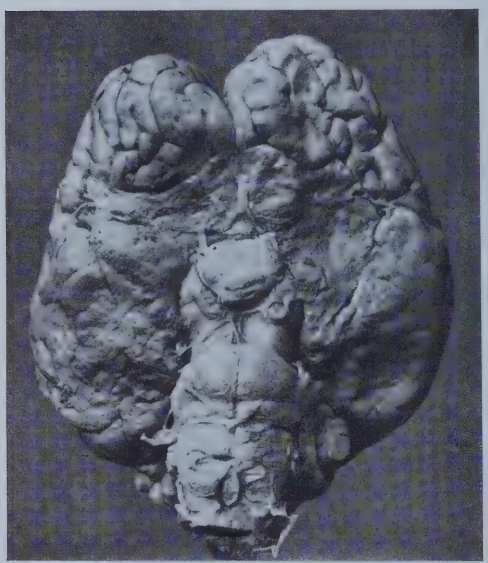


Abb. 3. Basalansicht des Gehirns von Abb. 1.

In der Gehirnhöhle findet sich das knöcherne und das häutige Gehirnzelt sowie die Sichel vor. Die Lamina cribosa des Siebbeins fehlt vollständig. An ihrer Stelle befinden sich flache Mulden, die vollständig von der Dura mater, die auch normal die übrige Gehirnhöhle auskleidet, überzogen sind. Eine Crista galli ist jedoch gut ausgeprägt.

Am Gehirn selbst fehlt jede Andeutung eines Rhinencephalons. Neben den Bulbi olfactorii fehlen somit auch die Tractus olf. (Abb. 3). Der Lobus piriformis ist beiderseits sehr abgeflacht. Von einem Chiasma opticum, sowie von den Tractus optici ist nichts zu sehen. Die Hypophyse ist kräftig entwickelt und ebenso ist das Infundibulum und das Tuber cinerium gut ausgebildet. Zwischen den Hemisphären ist der Sulcus medianus kräftig ausgeprägt. Sie selbst sind mit der Ausnahme, daß sie etwas abgeflacht erscheinen, normal entwickelt. Die Modellierung der Insel ist etwas undeutlich. Der Balken ist vorhanden, nur etwas verkleinert. Am Sehhügel finden sich keine Besonderheiten.

Der laterale Kniehöcker wölbt sich nur ganz leicht vor, während der mediale kräftig entwickelt ist. Der Nervus oculomotorius ist deutlich vorhanden. Die Vierhügel sind nicht sehr stark entwickelt, aber doch deutlich sichtbar und in ihre einzelnen Abschnitte getrennt. Im ganzen macht das Gehirn, abgesehen vom Fehlen des Riechhirns und von den Defekten des optischen Systems, einen normalen Eindruck.

Die Literatur über kongenitale Defekte des Riechhirns zeigt, daß dieselben zuerst den verschiedensten Gruppen von Mißbildungen zugeteilt wurden (nach *Kundrat: Georffoy St. Hilaire, Chruveilhier, Tiedemann, Hadlich* und *Wille, Meckel, Heschl*). Erst *Kundrat* wies nach, daß es sich in Fällen kongenitaler Verkümmerung oder Verschmelzung der Riechnerven um eine typische Art von Mißbildung handelt und, da die wesentlichste Veränderung in einem Defekt des Rhinencephalons besteht, gab er ihr den von späteren Autoren auch anerkannten Namen Arhinencephalie. *Kundrat* stellt fest, daß mit der Verbildung des Riechhirns meist Deformitäten des Nasenkieferapparates einhergehen und teilt nach dem Grade dieser jeweiligen Störungen die Arhinencephalie weiter in folgende Untergruppen ein: Die Ethmocephalie (mit Rüsselbildung), die Cebocephalie (mit hochgradiger Verkümmerung der Nase), die Form, die eine mediane Oberlippenspalte mit Defekt des Zwischenkiefers und des Nasenseptums aufweist, eine weitere, die durch eine doppelseitige Lippengaumenspalte charakterisiert ist und eine letzte, die bei vollständig entwickelten Nasenkieferapparat wohl die charakteristische Mißbildung des Gehirns zeigt, aber äußerlich nur durch die Trigonocephalie erkenntlich ist. Genetisch sowie besonders wegen der gemeinsamen Mißbildung des Rhinencephalons und der bei seinen Fällen vorkommenden Mißbildungen des Vorder- und Zwischenhirns, stellt *Kundrat* die Arhinencephalie in enge Beziehung mit der Cyclopie. Seine Feststellungen beschränken sich jedoch auf Befunde beim Menschen. *Weidenreich* berichtet allerdings später über Riechnervendefekte, die mit der Arhinencephalie *Kundrats* nichts zu tun haben und auch zu meinem vorliegenden Fall in keiner Beziehung stehen.

*Grünberg* geht bei der Behandlung der kongenitalen Spaltbildungen am Schädel unter dem Abschnitt über falsche mediane Oberlippenspalten auf die Arhinencephalie mit Fehlen des Zwischenkiefers und des Septum narium ein. Er gibt nach *v. Bruhns* an, daß beim Menschen der Spalt der Oberlippe mit einem Spalt im Alveolarfortsatz des Oberkiefers korrespondiert und sich dieser Spalt meist durch den ganzen harten und weichen Gaumen fortsetzt. Im weiteren stützt er sich auf die Untersuchungen von *Kundrat*.

*Schwalbe* und *Josephie* weisen erneut auf die engen Beziehungen zwischen Arhinencephalie und Cyclopie hin. Arhinencephalie sei eine Mißbildung des sekundären, Cyclopie eine solche des primären Vorderhirnbläschens. Beide Autoren stützen sich ebenfalls auf die Ergebnisse von *Kundrat*. Das gleiche gilt über die entsprechenden Darlegungen von *Ernst* über die Mißbildung des Nervensystems.

*Seefelder, Selenkoff, Peters* und *Kirchmeyer* behandeln kongenitale Veränderungen der Augen und Riechnerven mit gleichzeitigem Auftreten eines Rüssels beim Menschen. Auch bei Tieren sind solche Fälle zahlreich bekannt. Die Fälle von *Dyone* und *Gutmann* mit ähnlichen Veränderungen nur ohne Rüsselbildung, rechnet *Seefelder* als auch hierher gehörig. Nach *Seefelder* sollen *Collind* und *Persons* auch statt der Augen hyalinen Knorpel gefunden haben, in dem sich ebenfalls ein pigmentierter Kern vorfand, der aus Gefäßen und reichlichen Pigment-

zellen vom Aussehen der Chromatocyten des Uvealtraktus zusammengesetzt gewesen sein soll. Weiterhin fand *Fischer* einen vollständigen Defekt des Olfactorius bei sonst völlig normalem Gehirn. Er geht jedoch nicht näher auf die Genese ein und läßt die Literatur unberücksichtigt.

*Priesel* beschreibt einen Fall mit einseitigem Fehlen des Bulbus olfactorius, auch ohne daß er Literatur und Genese näher behandelt. Von *Hippel* untersucht die Anophthalmie, nimmt aber trotz der Nebenbefunde von Wolfsrachen und Hasenscharte auf die Zusammenhänge mit Arhinencephalie keinen Bezug.

Über eine hierhergehörige Schädelmißbildung beim Fohlen berichtet *Hegemann*. Bei seinem Fall waren die Augen an der Schädelbasis durchgebrochen; die Stirn war stark vorgewölbt, die Nasenöffnung unvollständig begrenzt, da sich die Oberlippe nur als Stummel auf den rudimentären Incisiva vorfand. Das Gehirn zeigt gesteigertes Wachstum und ragt bedeutend über die Augenhöhlen hinaus. Das Siebbein war unvollständig entwickelt und nasenwärts vorgedrückt.

In weit näherer Beziehung zu dem von mir beschriebenen Fall steht derjenige, den *Gurlt* kurz wiedergegeben hat. In seinem Lehrbuch über pathologische Anatomie behandelt er wohl die Gaumenspalten, ohne aber dabei auf das Gehirn und Auge näher einzugehen. In seiner Abhandlung über tierische Mißgeburten jedoch berichtet er in einigen Zeilen über Cyclops megalostomus, einen Cyclops ohne Rüsselbildung und legt dort kurz einen Fall beim Pferd mit beigegebener Abbildung des Schädels und des Gehirns dar. Beide Augen sind durch einen Zwischenraum getrennt; alle übrigen Verhältnisse sind so, wie man sie beim cyclopischen Fohlen findet. Das Gehirn ist jedoch äußerst mangelhaft entwickelt. Die Halbkugeln des Großhirns fehlen, jedoch bilden die Sehnerven eine Kreuzung. Die Abbildung des Gehirns zeigt, daß Endhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn zusammen viel kleiner sind als das Cerebellum mit dem Pons. *Gurlt* hat also schon lange vor *Kundrat* auf die Beziehungen zur *Cyclopie* hingewiesen.

An Hand des Literaturüberblickes läßt sich für vorliegenden Fall schließen, daß es sich hier um Arhinencephalie handelt, wie sie einerseits *Kundrat* beim Menschen ähnlich wiedergegeben hat, und daß andererseits die Mißbildung zu dem Cyclops megalostomus *Gurlts* in enger Beziehung steht. Sie läßt sich zwar genau genommen keinem der von *Kundrat* aufgestellten Gruppen der Arhinencephalie zuteilen, jedoch sind die Verbildungen des Nasenkieferapparates, wie die des Riechhirns, so charakteristisch, daß unter Zubilligung der verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten für den Defekt gleichfalls die Bezeichnung Arhinencephalie vertretbar ist, um so mehr, als selbst *Kundrat* die Möglichkeit der verschiedensten Übergangsformen bestätigt. Trotzdem kann auf Grund vorliegender Befunde behauptet worden, daß die Verbildung des Gehirns ziemlich auf das Riechhirn beschränkt bleiben kann und nicht immer, wie *Kundrat* angibt, der Defekt des Rhinencephalons mit Verkümmerung der basalen Teile des Vorder- und Zwischenhirns einhergeht.

Trotz der Veränderungen des Nasenkieferapparates hat sich eine Augenblase entwickelt und auch eingestülpt. Letztere konnte sich

aber nicht zum fertigen Auge weiterentwickeln und hat später den Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem verloren.

In der Frage nach der *Genese* nimmt *Kundrat* an, daß die Entstehungsursachen der Arhinencephalie dieselben sind wie bei Cyclopie, aber nur später zur Einwirkung gelangt sind. Er macht den Druck der Kopffalte des Amnions auf die Embryonalanlage für die Schädigungen verantwortlich. Genetisch schwer verständlich sind in diesem Zusammenhang wohl die oft beschriebenen gleichzeitigen Veränderungen an den übrigen Organen (besonders am Herz und an den Extremitäten). Gerade diese Nebenbefunde betonen sehr stark den Gedanken an endogene Ursachen, die wir in Keimesanomalien zu suchen hätten. Nach *Ernst* ist es *Dareste* gelungen, durch thermische, chemische und mechanische Beeinflussung des Eies Cyclopie zu erzeugen, so daß er auf Grund seiner Untersuchungen im natürlichen Entstehungsprozeß den Druck der zu engen Kopfkappe des Amnions in Anspruch nimmt. *Schwalbe* und *Josephie* finden, daß die teratogenetische Terminationsperiode mit der Bildung der Medullarplatte gegeben sei. Man könne sich dann das Verhältnis von Arhinencephalie und Cyclopie so vorstellen, daß ein kleiner Defekt jene, ein großer Defekt diese zur Folge hätte. Bei der näheren Beziehung zwischen dem Rhinencephalon und den primären Augenblasen ist es nach *Ernst* verständlich, daß der Druck beide zugleich trifft. Cyclopie entstünde also, wenn der Druck zur Zeit der Ausbildung der primären Augenblase wirkt, während Arhinencephalie bei einer Einwirkung entsteht, nachdem die Augenblasen schon hervorgetreten sind. Ein Mangel von Bildungsmaterial (Stirnfortsatz) ist wohl nicht anzunehmen. Das vollständige Fehlen des Riechhirns bei fast normaler Entwicklung des übrigen Gehirns, sowie die von oben abgeplattete Form der Orbita und die von der Entwicklung des übrigen Gehirns unabhängige Störung des optischen Systems bekräftigen in meinem Fall die Annahme einer amniogenen Ursache.

## Schrifttum.

[1] *Dareste, Camille,* Recherches sur production artificielle des monstruosités. Paris 1891. — [2] *Ernst, Paul,* Mißbildungen des Nervensystems in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. — [3] *Fischer,* Vollständiger Defekt des Olfactorius. Sitzungsber. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. Bonn 1905. — [4] *Grünberg,* Die Mißbildungen des Kopfes in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. III. Teil 1909. — [5] *Gurlt,* Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haussäugetiere. Berlin 1832. — [6] *Gurlt,* Über tierische Mißgeburten. Berlin 1877. — [7] *Hegemann,* Eine Schädelmißbildung beim Fohlen, verbunden mit Anophthalmie. Diss. Berlin 1920; ref. im ES 1920. — [8] *Hippel, v.,* Encephalocele und Anophthalmus. v. Graefes Arch. f. Ophth. **63**. 1906. — [9] *Kirchmeyer,* Beitrag zu den Gesichtsmißbildungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **81**. 1906. — [10] *Kundrat,* Arhinencephalie als typische Mißbildung. Graz 1882. — [11] *Peter, K.,* Die Entwicklung des Geruchsorganes. In Hertwig, Handbuch der vergleichenden

und experimentellen Entwicklungslehre. Bd. II, Teil 2. — [12] *Peters*, Über die bei Mißbildungen des Gesichtes vorkommende Rüsselbildung. Sitzungsber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910. — [13] *Priesel, A.*, Ein Lobus olf. beim Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **244**. — [14] *Schwalbe* und *Josephie*, in Schwalbes Morphologie der Mißbildungen. — [15] *Seefelder*, Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Sitzungsber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1910. — [16] *Selenkoff*, Ein Fall von Arhinencephalie unilateralis bei einem erwachsenen Mann. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **95**. 1884. — [17] *Weidenreich*, Über partiellen Riechlappendefekt und Eunuchoidismus beim Menschen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. **18**. 1914.

(Aus dem Pharmakologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin. Direktor: Prof. Dr. *W. Hinz.*)

# Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle.

Von

**Hans Graf** und **R. Ettrich.**

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 12. März 1928.*)

In verschiedenen Untersuchungen (*Scheer*[1]) ist gezeigt worden, daß das Bacterium coli in den ersten Tagen seines Wachstums eine starke Säuerung des Nährmediums hervorbringt; diese ist vorhanden bei den verschiedensten Stämmen und am größten in Nährböden, die stark zuckerhaltig sind. Durch diese Eigensäuerung erklärt es sich auch, daß die $p_H$-Grenze gerade für dieses Bacterium innerhalb weiter Grenzen gelegen ist (4,6—9,4 [*Scheer*[2]]). Darin liegt offenbar eine Ursache für die weite Verbreitung dieses Bacteriums, vor allem auch in dem sicher sehr stark verschieden sauer oder alkalisch reagierenden Sekret des Uterus. Es würde also durch die starke Säurebildung der Bacillus schließlich absterben müssen, denn es besteht nach *Scheer* auch bei Coli kein Regulationsmechanismus, der das Bacterium vor der Säurebildung bis zur schädlichen Grenze schützen würde. Diese Bildung saurer Produkte haben auch *Graf* und *Schrimpf*[3] für Coli in verschiedenen Versuchen gefunden.

Nach *Sierakiwski* und *Milejkowska*[4] liegt die tödliche $p_H$-Konzentration für Coli bei 3,8—10,02, für Staphylococcus pyogenes citreus bei 4,1 bis 11,92. Das Fruchtwasser des Rindes zeigt nach *Krynedl*[7] einen Durchschnittswert von 7,8, d. h. eine für das Wachstum optimale $p_H$-Konzentration, so daß das Vorkommen und die Existenz dieser Erreger im metritischen Sekret möglich ist; sie sind auch von den verschiedensten Autoren dort in fast allen Fällen gefunden worden (Literatur bei *H. Graf*[8]). Immerhin ist zu sagen, daß die *optimale* Wachstumsgrenze für beide Erreger ziemlich weit ist (6,6—8,1 [*Bonacorsi*[5]]). Der von *Krynedl* angegebene Wert für $p_H$ des Fruchtwassers des Rindes liegt auch zwischen diesen Werten.

Da nun die Werte von $p_H$ des Nährbodens für das Bakterienwachstum allgemein und diejenigen des Fruchtwassers des Rindes besonders innerhalb der Werte für Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus liegen, so wird eine intrauterine Schädigung dieser bei jeder Metritis vorkommenden Erreger eintreten müssen, wenn diese optimale über die maximale Grenze verschoben wird; anderseits darf aber diese Verschiebung der Reaktion auf die entzündlich gequollene Schleimhaut nicht in einem Maße vorgenommen werden, welche diese noch mehr schädigt. Eine plötzliche *starke* Alkalisierung oder Säuerung des Mediums würde von größtem Schaden sein. Wenn aber die durch den Stoffwechsel entstehende Acidität oder die Alkalescenz, in welcher die Bakterien leben, plötzlich verschoben wird, aber noch in der für die Uterusschleimhaut nicht schädigenden Breite liegt, so nehmen wir an, daß bei der allmählichen Anpassung der Erreger, Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus, die Existenzbedingung für diese Bakterien sicher vorübergehend verschlechtert wird. Allerdings ist die schädigende Wirkung nicht so groß wie durch ein chemisch wirkendes Desinfektionsmittel. Es ist aber daran zu denken, daß chemische Desinfizientien nicht nur auf die Bakterien, sondern auch auf die Schleimhaut wirken müssen; denn sie müssen in einer Konzentration gegeben werden, welche auch nach der Verdünnung mit Uterussekret noch bakterienschädigende Konzentration besitzen muß. Und in diesem Falle ist bei der durch den Entzündungszustand der Schleimhaut erhöhten Resorption eine Schädigung sicher vorhanden.

Wenn aber ein Körper, wie das Kohleteilchen, das keine chemische Giftwirkung und nach *Becker*[11] in viskösem Medium auf die Schleimhaut keine bemerkenswerte mechanische Reizwirkung ausübt, dieselben Wasserstoffionenverschiebungen des Mediums bewirkt, die wohl innerhalb der maximalen Wachstumsgrenze liegen, aber rascher eintreten, als das Anpassungsvermögen zu diesen 2 Bakterien folgen kann, so scheint uns ein Faktor bei der intrauterinen Kohletherapie gegeben, der sich nicht nur auf die Adsorption bereits gebildeter Stoffe (*Graf*[8], *Graf* und *Hoffmann*[10], *Graf* und *Schrimpf*[9]) und daher deren Unwirksamkeit erstreckt, sondern auch die Weiterbildung solcher Bakteriengifte hemmt, weil die Erreger in ihrem normalen Stoffwechsel plötzlich, aber nur vorübergehend geschädigt werden.

*Graf* und *Schrimpf*[9] haben für die Coli- und Staphylokokkenkulturen gesondert gefunden, daß eine solche Veränderung der optimalen $p_H$-Konzentration durch die Granulatkohle bei Fiebertemperatur eintritt. So lag es nahe, sich den natürlichen Verhältnissen etwas nähernd die *Mischkulturen beider Erreger* auf diese Reaktion zu prüfen. Es war zu erwarten, daß im wesentlichen gleiche Resultate erhalten würden, die aber noch mehr praktischen Wert besitzen als die Untersuchung der iso-

lierten Kulturen. Freilich bedeuten sie nur einen kleinen Beitrag zur Kohlewirkung in den Mischkulturen im Uterus, die sich auf viel mehr Bakterienarten erstrecken, außerdem womöglich bereits andere Anfangswerte vom $p_H$ des Mediums vor dem Moment der Primärinfektion zeigen.

Dabei war es von Bedeutung, zunächst das Verhalten der Kohle gegenüber bereits von Bakterien fertig gebildeten Produkten in komplizierten Medien zu untersuchen, wofür wir *Beta-Oxybuttersäure* und eine Mischung von *Beta-Oxybuttersäure* mit *Essigsäure* anwendeten.

### *I. Versuche mit bakteriellen Spaltprodukten.*

*Graf* und *Schrimpf*[9] hatten die Verhältnisse von Essigsäure in gelatinöser Lösung sowie auch in einem System, bestehend aus Wasser + Deuteroalbumose + Bluteiweiß + Glucose, untersucht und gefunden, daß der Kohlegranulatstab proportional der zugesetzten Menge den Säuregrad dieser Lösungen herabsetzt. Daraus ergab sich, daß die Entsäuerung auf Adsorption durch die Kohle zurückgeführt werden muß, wie sie von anderen Autoren (*Freundlich*) zur Auffindung von Adsorptionsgesetzen verwendet worden ist. Die große Adsorptionskraft gilt auch in dem zweiten komplizierten Medium.

Um ein weiteres Bakterienprodukt (vgl. *Lemoigue*[6]) in bezug auf Adsorbierbarkeit zu prüfen, dessen pharmakologische Wirkung weniger ausgeprägt ist und hinter derjenigen des Geruchs zurücksteht, haben wir im gleichen Medium Beta-Oxybuttersäure untersucht in wässeriger Lösung und in einem System, bestehend aus Wasser + Deuteroalbumose + Bluteiweiß + Glucose + Hämoglobin. Die Konzentrationen variierten von 0,04—1,0%. Den auf 40° vorgewärmten 15 ccm wird 0,5 bzw. 1,0 Granulatkohle (Stab, ältere Form) in einem Stück zugesetzt, 5 Minuten geschüttelt, bei 2500 Minutentouren so lange zentrifugiert, bis die über dem Sediment stehende Flüssigkeit klar durchscheinend war; sie wird nach *Michaelis-Kabelik* auf $p_H$ geprüft.

Es wurden für *Beta-Oxybuttersäure allein* folgende Tabellen erhalten:

Tabelle 1. *Normalwert $p_H$ ohne Säure = 4,4.*

| Wasser + Beta-Oxybuttersäure | Ohne Kohle | | | 0,5 Kohle | | | 1,0 Kohle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,05 | 3,8 | 3,8 | 3,8 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 4,8 | 4,8 | 4,8 |
| 0,1 | 3,7 | 3,6 | 3,6 | 4,2 | 4,1 | 4,1 | 4,6 | 4,6 | 4,7 |
| 0,2 | 3,6 | 3,6 | 3,6 | 4,0 | 4,0 | 4,0 | 4,5 | 4,5 | 4,4 |
| 0,4 | 3,6 | 3,5 | 3,4 | 3,9 | 3,9 | 4,0 | 4,4 | 4,4 | 4,4 |
| 0,6 | 3,4 | 3,4 | 3,4 | 3,7 | 3,7 | 3,8 | 4,0 | 4,0 | 4,0 |
| 0,8 | 3,2 | 3,2 | 3,2 | 3,6 | 3,5 | 3,5 | 4,0 | 3,9 | 3,9 |
| 1,0 | 3,1 | 3,1 | 3,0 | 3,4 | 3,4 | 3,4 | 3,9 | 3,9 | 3,8 |
| 1,2 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 3,3 | 3,3 | 3,2 | 3,8 | 3,8 | 3,8 |

Tabelle 2. *Normalwert $p_H$ ohne Säure = 5,2.*

| Wasser + Deutero-albumose 2% Bluteiweiß 2% Glucose 1% Hämoglobin 0,1% + Beta-Oxy-buttersäure | Ohne Kohle | | | 0,5 Kohle | | | 1,0 Kohle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,05 | 4,9 | 4,9 | 5,0 | 5,1 | 5,0 | 5,0 | 5,4 | 5,3 | 5,3 |
| 0,1 | 4,8 | 4,8 | 4,8 | 5,0 | 5,0 | 5,0 | 5,2 | 5,1 | 5,1 |
| 0,2 | 4,6 | 4,6 | 4,6 | 4,8 | 4,8 | 4,8 | 4,9 | 4,9 | 4,9 |
| 0,4 | 4,4 | 4,4 | 4,5 | 4,6 | 4,7 | 4,7 | 4,8 | 4,8 | 4,8 |
| 0,6 | 4,3 | 4,3 | 4,2 | 4,5 | 4,5 | 4,4 | 4,7 | 4,6 | 4,7 |
| 0,8 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,3 | 4,3 | 4,3 | 4,6 | 4,6 | 4,6 |
| 1,0 | 4,1 | 4,1 | 4,1 | 4,3 | 4,2 | 4,2 | 4,6 | 4,6 | 4,6 |
| 1,2 | 4,1 | 4,0 | 4,1 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,5 | 4,4 | 4,5 |

Wie die beiden Tabellen zeigen, findet man auch für Beta-Oxybuttersäure in Wasser und einem kolloiden Medium starke Adsorption, indem die Werte bei 0,5 und 1,0 Kohle viel niedrigere Wasserstoffionenwerte ergeben haben. Eine vollständige Entsäuerung ist aber mit Ausnahme der 2 ersten Reihen bei 1,0 Kohle nicht eingetreten. Das gilt besonders für das komplizierte Medium und die höhere Konzentration der Säure in Wasser.

Nach den Vorversuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein wurden bei gleicher Methode weitere unter Zusatz von *Essigsäure* ausgeführt, so daß das neue Medium zwei im Bakterienstoffwechsel gebildete Säuren enthält.

Hier wurden folgende Resultate erhalten:

Tabelle 3. *Normalwert $p_H$ ohne Säure = 4,4.*

| Wasser + 0,01 Essigsäure + Beta-Oxy-buttersäure | Ohne Kohle | | | 0,5 Kohle | | | 1,0 Kohle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,05 | 3,7 | 3,7 | 3,8 | 4,2 | 4,2 | 4,1 | 4,4 | 4,3 | 4,4 |
| 0,1 | 3,6 | 3,6 | 3,5 | 3,9 | 4,0 | 3,9 | 4,2 | 4,1 | 4,1 |
| 0,2 | 3,5 | 3,5 | 3,5 | 3,8 | 3,8 | 3,8 | 4,0 | 4,0 | 4,0 |
| 0,4 | 3,4 | 3,4 | 3,4 | 3,8 | 3,7 | 3,7 | 4,0 | 3,9 | 4,0 |
| 0,6 | 3,2 | 3,2 | 3,2 | 3,5 | 3,5 | 3,6 | 3,8 | 3,8 | 3,8 |
| 0,8 | 3,1 | 3,1 | 3,1 | 3,4 | 3,4 | 3,4 | 3,7 | 3,7 | 3,7 |
| 1,0 | 3,0 | 3,0 | 3,0 | 3,3 | 3,3 | 3,3 | 3,6 | 3,7 | 3,6 |
| 1,2 | 2,8 | 2,8 | 2,9 | 3,2 | 3,2 | 3,2 | 3,6 | 3,6 | 3,6 |

Tabelle 4. *Normalwert $p_H$ ohne Säure = 5,2.*

| Wasser + Deutero-albumose 2% Bluteiweiß 2% Glucose 1% Hämoglobin 0,1% + Beta-Oxybuttersäure + 0,01 Essigsäure | Ohne Kohle | | | 0,5 Kohle | | | 1,0 Kohle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0,05 | 4,6 | 4,6 | 4,6 | 4,8 | 4,8 | 4,8 | 5,1 | 5,0 | 5,0 |
| 0,1 | 4,6 | 4,6 | 4,6 | 4,7 | 4,7 | 4,7 | 4,8 | 4,8 | 4,8 |
| 0,2 | 4,3 | 4,3 | 4,3 | 4,6 | 4,6 | 4,6 | 4,7 | 4,7 | 4,7 |
| 0,4 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,6 | 4,6 | 4,5 | 4,7 | 4,7 | 4,7 |
| 0,6 | 4,1 | 4,1 | 4,1 | 4,4 | 4,4 | 4,4 | 4,6 | 4,6 | 4,6 |
| 0,8 | 4,1 | 4,0 | 4,1 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,5 | 4,5 | 4,4 |
| 1,0 | 4,0 | 4,0 | 4,0 | 4,2 | 4,2 | 4,2 | 4,4 | 4,4 | 4,4 |
| 1,2 | 4,0 | 4,0 | 3,9 | 4,1 | 4,1 | 4,1 | 4,4 | 4,4 | 4,4 |

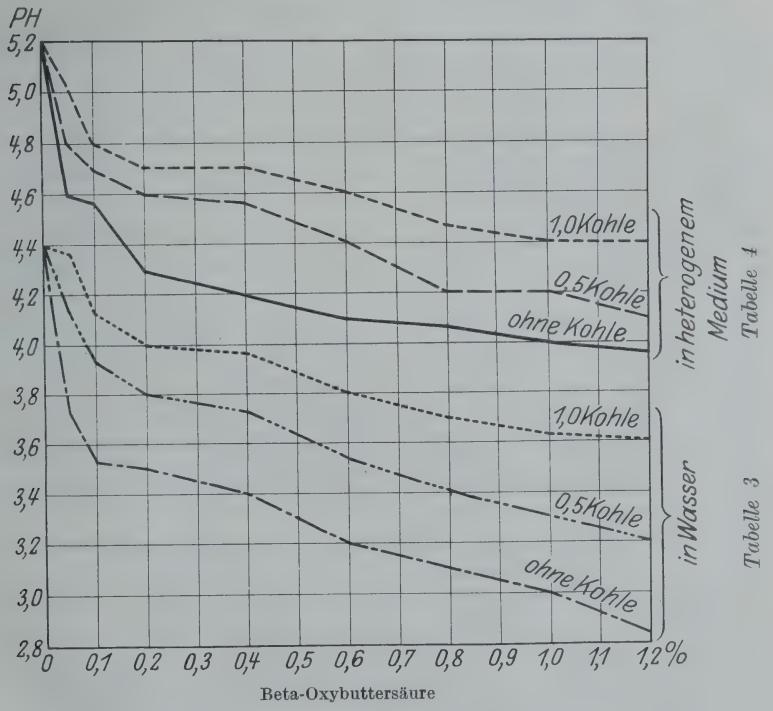



Abb. 1. Veränderung von $p_H$ bei Essigsäure + Beta-Oxybuttersäure durch Adsorption an Granulatkohle.

Auch bei diesen Versuchen findet man durch die Granulatkohle eine starke Entsäuerung, jedoch wie in den Versuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein keine vollständige Entfernung. Es scheint, als ob nicht beide Säuren gleichzeitig und gleich stark adsorbiert werden, denn auch bei

größerer Kohlenmenge findet man keine vollständige Näherung auf die Normalwasserstoffzahl. Es fällt wie bei den Versuchen mit Beta-Oxybuttersäure allein und mit Essigsäure allein[9] auf, daß im kolloiden Medium eine Verschiebung des Basalwertes gegen die alkalische Seite zu erfolgt, die sich allen Werten nach dem Zusatz von Säuren mitteilt, indem dieselben bei Zusatz gleicher Säuremengen höhere $p_H$-Werte haben, d. h. den entsprechenden $p_H$-Indicator stärker färben. Obschon die Adsorptionsleistung proportional ist der zugesetzten Kohlemenge, so zeigen doch die Tabellen, daß selbst die große Menge von 1,0 Kohlestab bei Fiebertemperatur nicht genügt, um beide Säuren zu eliminieren. Bei der starken Oberflächenverteilung der entstehenden Teilchen kann dies nur auf die beschränkte Adsorbierbarkeit zurückgeführt werden.

### *II. Versuche mit Kulturen.*

*Graf* und *Schrimpf*[9] haben gefunden, daß die Granulatkohle in fieberwarmen Bouillonkulturen die Wasserstoffionenzahl herabsetzt, und mit Rücksicht auf die Geschwindigkeit des Adsorptionsvorganges geschlossen, daß eine therapeutische, d. h. bakterienschädigende Wirkung in der schnellen Verschiebung einer für das Bakterienwachstum optimalen Wasserstoffionenkonzentration liegen müsse. So wurde durch 1,0 Granulatkohle der $p_H$-Wert für 1—10 Tage alte Colikulturen um 0,4—0,6, bei Staphylococcus pyogenes citreus um durchschnittlich 0,5 verschoben.

In den folgenden Versuchen sollen Mischkulturen der beiden Bakterien in Bouillon nach der gleichen Methode untersucht werden.

Es werden eine Anzahl Bouillonröhrchen mit je einer Öse Coli (ab 24-Stunden-Kultur) und je einer Öse Staphylococcus pyogenes citreus (ab 24-Stunden-Kultur) beimpft, 1—10 Tage bebrütet, zur $p_H$-Bestimmung und Kohlebehandlung die Kulturen eines entsprechenden Tages zusammengegossen, in Reagensröhrchen zu 15 ccm auf 40° erwärmt, mit 0,5 bzw. 1,0 Kohlegranulatstab in einem Stück versetzt und wie die vorgenannten Versuche mit Beta-Oxybuttersäure und Essigsäure behandelt. Als Kontrollen dienen sterile, gleich alte und gleichgehaltene Nährböden.

Dabei wurden folgende Werte erhalten bei $p_H$ der sterilen Bouillon 7,3:

| Kulturalter in Tagen | Ohne Kohle | | | 0,5 Kohle | | | 1,0 Kohle | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 7,2 | 7,2 | 7,2 | 7,0 | 7,0 | 7,0 | 6,8 | 6,9 | 6,9 |
| 2 | 7,2 | 7,2 | 7,2 | 7,2 | 7,1 | 7,1 | 7,0 | 7,0 | 7,1 |
| 3 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,2 | 7,1 | 7,1 | 7,0 | 7,0 | 7,1 |
| 4 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,3 | 7,3 | 7,3 | 7,2 | 7,2 | 7,2 |
| 5 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,3 | 7,4 | 7,3 | 7,2 | 7,2 | 7,3 |
| 6 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,4 | 7,4 | 7,3 | 7,2 | 7,3 | 7,3 |
| 7 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,3 | 7,3 | 7,3 |
| 8 | 7,5 | 7,5 | 7,5 | 7,4 | 7,4 | 7,4 | 7,3 | 7,3 | 7,3 |
| 9 | 7,4 | 7,5 | 7,5 | 7,3 | 7,4 | 7,4 | 7,3 | 7,2 | 7,3 |
| 10 | 7,4 | 7,4 | 7,5 | 7,3 | 7,4 | 7,3 | 7,2 | 7,3 | 7,3 |

Fieberwarme Bouillon $V_{23°} = 1{,}2$ (Viscosimeter nach *Hess*).

Gegenüber den Coli- und Staphylokokkenkulturen, welche in den ersten Tagen die bekannte Säurebildung mit einer $p_H$-Differenz von 0,5 aufwiesen, ist in dieser Mischkultur die Säuerung nur sehr gering. Die Wasserstoffionenkonzentration nimmt vorübergehend ab, sinkt unter den Wert der normalen Bouillon. Woher diese Unterschiede kommen können, ist schwer zu sagen, die Ursache kann, wie wir annehmen, in der Zusammensetzung der Nährbouillon oder aber in der spezifischen Art der verwendeten Bakterienstämme liegen.

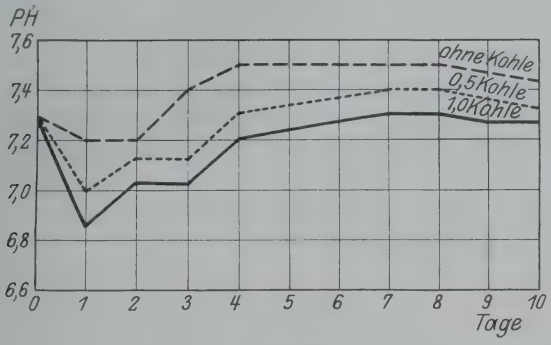



Abb. 2.

Auch in diesen Versuchen erzielten wir durch die Kohle eine Verschiebung nach der sauren Seite hin. Die Werte liegen noch innerhalb der von *Krynedl*[7] für das Fruchtwasser des Rindes angegebenen $p_H$-Größen.

Die Veränderungen der Wasserstoffionenkonzentration speziell bei den älteren Kulturen, die alkalischer reagieren als die jüngeren, zeigen einen Aufstieg zur Norm, d. h. dem Werte der sterilen Ausgangsbouillon. Dies dürfte aber nur ein gleiches Verhalten sein wie bei den 1—2tägigen Mischkulturen, deren $p_H$ schon ohne Kohle etwas höher ist.

Auffallend gering sind die gefundenen Schwankungen nach Kohle im Vergleich zu denen, die bei Reinkulturen von Coli (0,2—0,3) und Staphylokokken (0,5—0,6) festgestellt worden sind. Wir glauben, dafür folgendes anführen zu können: Da die Adsorption ein von der Oberfläche der Kohle bestimmter Vorgang ist, so hängen die angenommenen Mengen vom Maß der Oberfläche, d. h. der Kleinheit der Kohleteilchen eines gegebenen Kohlegewichtes ab. Es könnte also in dem doppelten Gewicht eines Konstitutstückes eine größere Adsorptionsfläche vorhanden sein, wenn alle Konstitute sich gleichmäßig aufteilten. Das ist aber nur bis zu einem gewissen Grade der Fall; die Unterschiede der gefundenen $p_H$-Werte zu 0,5 und 1,0 Kohle sind nicht groß. Eher könnte man sagen, daß die Kohleoberfläche der gut arbeitenden Granulatkohle

im Stabstück sich in diesen Versuchen relativ wenig entwickelt hat, keine auch nur annähernde Proportion zum Gewicht zeigt. Andererseits kämen die schlechte Adsorbierbarkeit der $p_H$-bestimmenden Substanzen in den Mischkulturen in Frage oder aber die Verdrängung solcher von der Oberfläche durch neutral reagierende Substanzen in der Kultur.

Daher gelten auch für die Mischkulturen wie für die Reinkulturen der beiden Erreger die bereits früher gemachten Bemerkungen, welche sich auf die Folge der raschen Verschiebung der in vivo im Uterus vorhandenen $p_H$ für das Weiterleben und dabei die Giftbildung dieser beiden Krankheitserreger bezogen. Dort haben wir angenommen, daß das Medium nach der Kohlewirkung, d. h. der Sedimentierung auf die Schleimhaut zu Coli noch eine $p_H$-Grenze besitze, in der dieser Bacillus noch wachsen könne, und daß die Schädigung sich nur auf die Raschheit der Verschiebung und die Unmöglichkeit der raschen Anpassung beziehen werde. Jedenfalls dürften ähnliche Beziehungen auch in den Mischkulturen gelten, da die Versuche das gleiche ergeben haben, wie es für die einzelnen Bakterienarten der Fall ist.

*Zusammenfassung.*

1. Aus den Versuchen geht hervor, daß zu den von der Granulatkohle aufgenommenen bakteriellen Säuren nicht nur die Essigsäure, sondern auch die übelriechende Beta-Oxybuttersäure gehört.

2. In Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes citreus verschiebt sich bei Fiebertemperatur, wie in den Kulturen der beiden Bakterien, die Wasserstoffionenkonzentration durch die Granulatkohle nach der sauren Seite hin. Man darf bei der Schnelligkeit des Adsorptionsvorganges annehmen, daß auch in den Mischkulturen durch die Kohle damit eine vorübergehende Schädigung im Wachstum und der Giftbildung verbunden ist.

## Schrifttum.

[1] *Scheer, K.*, Wasserstoffionenkonzentration und das Bact. coli. I. Mitt. Das Säurebildungsvermögen des Bact. coli. Biochem. Zeitschr. **130**, 535. 1922. — [2] *Scheer, K.*, Wasserstoffionenkonzentration und das Bact. coli. II. Mitt. Die bactericide Wirkung bestimmter Wasserstoffionenkonzentrationen auf Bact. coli. Biochem. Zeitschr. **130**, 545. 1922. — [3] *Sierakowski, S.*, Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in den Bakterienkulturen und ihr Entstehungsmechanismus. Biochem. Zeitschr. **151**, 15. 1924. — [4] *Sierakowski* und *Milejkowska*, Über die bactericide Wirkung der Wasserstoffionenkonzentration auf verschiedene Bakterienarten. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **91**, 714. — [5] *Bonacorsi, L.*, Über den Einfluß der Reaktion des Nährbodens auf die entwicklungshemmende Wirkung chemischer Substanzen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **99**, 284. 1923. — [6] *Lemoigue, M.*, Origine de l'acide béta-oxybutyrique obtenu par autolyse

microbienne. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. **95**, 359. 1926. — [7] *Krynedl*, Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration im Fruchtwasser einiger Haustiere. Diss. Wien 1927. — [8] *Graf, H.*, Zur Theorie der intrauterinen Kohlewirkung in ihrer Beziehung zur Prophylaxis und Therapie der komplikativen Metritis. Hab.-Schr. Berlin 1927. — [9] *Graf* und *Schrimpf*, Über den Einfluß Merkscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **57**, H. 2. 1928. — [10] *Graf* und *Hoffmann*, Über die Adsorption muskelaktiver Substanzen aus Colikulturen an Granulatkohle. Tierärztl. Rundschau 1927, Nr. 44. — [11] *Becker, H.*, Untersuchungen über Verteilung der Kohle aus Granulatstäben bei Fiebertemperatur und ihre Wirkung auf die Schleimhaut. Diss. Berlin 1927.

# Bücherbesprechungen.

**Fröhner, Eugen. Lehrbuch der gerichtlichen Tierheilkunde. 6. neubearbeitete Auflage.** Berlin 1928: Verlag von Richard Schoetz,. Preis in Halbleder gebunden 18.— RM.

Die nun vorliegende *sechste* Auflage ist eine Jubiläumsausgabe; zu Ehren des 70. Geburtstages *Eugen Fröhners* am 11. III. 1928 brachte die der Verlag Schoetz heraus, geschmückt mit dem lebenswahren Bilde und der Unterschrift des Jubilars. Das Erscheinen der ersten Auflage des Werkes fällt in das Jahr 1905, bald nachdem *Fröhner* die medizinisch-forensische Klinik der Berliner Hochschule übernommen hatte. Mit den großen Fortschritten unserer Wissenschaft seit dieser Zeit hat es stets gleichen Schritt gehalten. So bedeutet auch diese Auflage eine wesentliche Neuerung gegenüber der vorangegangenen, aus dem Jahre 1921, entsprechend der Entwicklung unserer Anschauungen und Erfahrungen in den letzten 7 Jahren. So sind zunächst bei den *Hauptmängeln* die Kapitel: Schweineseuche (einschließlich Schweinepest), Tuberkulose, Dummkoller, Dämpfigkeit und Kehlkopfpfeifen teils umgestaltet, teils ergänzt worden. Unter den *Vertragsmängeln* findet man Einfügungen über Myopie, Sklerostomum edentatum, Pferderäude, Sich - nicht - anbinden - lassen, Gewichtsverluste bei Schafen, Trächtigkeit bei Schlachtkühen, sowie über die neueren Methoden des Trächtigkeitsnachweises und die Verjährung der Trächtigkeitszusicherung. Unseren jüngsten Erfahrungen in der therapeutischen und diagnostischen Technik ist in dem großen Kapitel *Haftpflicht* Rechnung getragen durch Aufnahme von Abschnitten über die Nasenschlundsonde, die sog. Mischmethode bei der Rotlaufimpfung, das Eintauchen der mit Schweinepestvirus infizierten Nadel in die Rotlaufserumflasche, die vaginale Trächtigkeitsuntersuchung bei Stuten, das Ausdrücken der Eierstockscysten und Enukleation der gelben Körper. Das Kapitel über die Haftpflicht der Hengsthalter ist durch einen Abschnitt über „Hämoglobinurie nach mehrtägigem Stehenlassen der Hengste" erweitert. Neuaufgenommen ist auch die Behandlung der Frage: Stellt die Unterlassung der Rectaluntersuchung des inneren Leistenrings vor jeder Kastration einen Kunstfehler dar? Diese Frage wird unter wörtlicher Wiedergabe einer Reihe von Gutachten in verneinendem Sinne entschieden. Aolan, Bariomyl und die intravenöse Chloralhydratnarkose wurden bei den Arzneivergiftungen neu eingefügt. Die inzwischen getroffene Reichsgerichtsentscheidung vom 4. III. 1925, wonach die schlachtbaren Pferde als abgestanden zu betrachten sind, ist unter den Abdeckereiprivilegien berücksichtigt worden; ganz neu gestaltet und im Druck herausgehoben ist der Abschnitt „Arglistiges Verschweigen usw." Auch in dem einleitenden Texte über Währschaftsgesetzgebung findet man Ergänzungen, die entsprechende ausländische Gesetze, sowie die Taxe für die tierärztliche Privatpraxis betreffen.

Wenn der Verf., wie er im Vorwort schreibt, gerade für die gerichtliche Tiermedizin stets „*Wahrheit* und *Klarheit*" zum Leitstern wünscht, so hat er selbst diese Forderung in vorliegendem Werk in hohem Maße erfüllt. Wahr im Inhalt, klar in der Form — wie wir das von *Fröhners* Vorlesungen sowohl, als von seinen zahlreichen Werken her nicht anders gewohnt sind — ist auch das vorliegende Lehrbuch für den Studenten gleichermaßen unentbehrlich wie für den Praktiker. Dieser wird nie vergeblich Rat darin suchen, jener kann es zum Examenstudium gut bewältigen, unterstützt von der übersichtlichen Gliederung und knappen Fassung des Textes.

Wenn der Verf. am Schlusse des Vorworts dem Leser für sein freundliches Wohlwollen dankt und Abschied von ihm nimmt, weil seine Zeit um sei und er die Feder nun niederlege, so sind diese Sätze die einzigen des Buches, mit denen sich Referent nicht einverstanden erklären kann, der ihm und uns noch viele Neuauflagen seiner Werke und Beiträge aus seiner Feder wünschen möchte.

Druck und Papier des Buches sind vorzüglich, sein Gewand geschmackvoll.

*Nörr*, Gießen.

**Rona, P.: Praktikum der physiologischen Chemie. III. Teil. Stoffwechsel und Energiewechsel** von **H. W. Knipping** und **P. Rona.** Mit 107 Textabbildungen. VI, 268 Seiten. Berlin: Julius Springer 1928. Preis 15 RM.

Dem ersten Teil des Praktikums der physiologischen Chemie (Fermentmethoden 1926) ist jetzt der III. Teil „Stoffwechsel und Energiewechsel" gefolgt.

Wie wir im I. Teil treffliche Vorschriften für das Arbeiten mit Fermenten finden, so liegt in diesem Band eine ausgezeichnete Zusammenstellung der praktisch erprobten Methoden aus dem gesamten Gebiet des Stoffwechsels vor. Im Vordergrund stehen die Arbeitsvorschriften zur Untersuchung des Stoffwechsels an sich, unter besonderer Berücksichtigung der Berechnung der stofflichen Einnahmen und Ausgaben, der Stickstoff- und Wasserbilanz und der Ausnutzungsversuche, ferner die Methoden der direkten und indirekten Calorimetrie (Gasstoffwechsel). Eigene Kapitel behandeln den Gasstoffwechsel von Zellen, Geweben, Bakterien und kleinsten Tieren, den Arbeitsumsatz unter besonderer Berücksichtigung der Sportuntersuchungen und natürlich auch die Methoden der Nahrungsmittelanalyse.

Schon aus der kurzen Inhaltsangabe ersieht man die Reichhaltigkeit des gebotenen Materials. Es sind zwar die gewählten Beispiele auf das Gebiet des menschlichen Stoffwechsels zugeschnitten, doch werden auch Untersuchungen an verschiedenen Versuchstieren weitgehend berücksichtigt.

Die einzelnen Methoden und Musterbeispiele sind auf Grund reicher eigener Erfahrung ausgewählt und durch gute schematische und Originalabbildungen, ferner, soweit dies nötig, durch Zahlenbeispiele und Kurven erläutert.

Im ganzen finden wir ein Buch, das für jeden, der sich mit Stoffwechselfragen beschäftigt, bald unentbehrlich sein wird.

Auf die im Anhang mitgeteilten Ergänzungen zum I. Teil sei noch besonders hingewiesen. *R. W. Seuffert*, Berlin.

**Oppermann, Th.: Grundriß der klinischen Diagnostik der inneren Krankheiten der Haustiere von B. Malkmus.** 10. Aufl. Leipzig: Max Jänecke 1928. Geb. 9,50 RM.

Nach dem Vorwort zur 10. Auflage ist eine kurze Abhandlung über die spezielle Untersuchung der Augen, soweit es für die Diagnose innerer Krankheiten von Bedeutung erschien, aufgenommen. Serologische Untersuchungsmethoden und andere Laboratoriumsmethoden sind gestrichen worden. Der Abschnitt Blut ist umgearbeitet worden, eine farbige Tafel beigefügt. Auf dieser Tafel wären die einzelnen Blutzellen besser in einem bestimmten Maßstabe gebracht worden, damit nicht der Anschein erweckt werden könnte, daß ein Erythrocyt fast so groß wie ein neutrophiler Leukocyt ist.

Das Werk hat seine Freunde gefunden wegen seiner kurzen, übersichtlichen Darstellung. Es wird sich seine Freunde besonders unter den Studierenden erhalten. *Neumann-Kleinpaul.*

# Autorenverzeichnis.


*Baier, Walther.* Arhinencephalie beim Fohlen. S. 586.

*Baumann, Rudolf.* Desinfektionsversuche bei Geflügelpest mit Sulfoliquid D. S. S. 110.

— — Beitrag zur aktiven Immunisierung gegen Pocken und Diphtherie der Hühner. S. 299.

*Bolle, Walther.* Über die „subakute Leberatrophie", ein Beitrag zur Lebertranfütterung der Jungschweine. S. 264.

*Bongert, J.*, und *Muchlinsky.* Über die Zuverlässigkeit und den praktischen Wert der sog. Federschen Zahl. S. 356.

*Bruhnke, Johannes.* Vergleichende Studie der statisch beanspruchten Lederhautteile des Pferdehufes und der Rinderklaue. S. 324.

*Carlin, J.* Epiphysenbrüche des Femurs bei jungen Hunden. S. 100.

*Christalon, Anton.* Quantitative Bestimmungen der Acetonkörper im Blute trächtiger und nichtträchtiger Kühe. S. 507.

*Christnach, Wilhelm.* Untersuchung der faßbeinigen Stellung eines Pferdes. S. 482.

*Dahmen, Hans.* Über die diagnostischen Hilfsmittel bei der Ermittlung der Lungenseuche der Rinder. S. 251.

*Eberbeck, Erich.* Weitere Untersuchungen über Geflügel- und Säugetierpocken. S. 217.

*Eigendorf, R.* siehe Schermer, S., R. Eigendorf und H. Traupe. S. 445.

*Ettrich, R.* siehe Graf, Hans, und R. Ettrich. S. 595.

*Graf, Hans,* und *R. Ettrich.* Über Veränderung der Wasserstoffionenkonzentration in fieberwarmen Mischkulturen von Bacterium coli und Staphylococcus pyogenes durch Granulatkohle. S. 595.

*Graf, Hans,* und *Hans Schrimpf.* Über den Einfluß Merckscher Granulatkohle auf die Wasserstoffionenkonzentration fieberwarmer Coli- und Staphylokokkenkulturen. S. 139.

*Helm, R.* Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Zugleich ein Beitrag zur Züchtung der Tuberkelbacillen nach der Methode von Hohn. S. 230.

— — Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Erwiderung auf die nebenstehenden Ausführungen Hruškas. S. 515.

*Hjärre, A.* Sektionsbefund beim Diabetes mellitus des Hundes und der Katze. S. 1.

*Hofferber, O.* siehe Schermer, S., und O. Hofferber. S. 77.

*Hruška, K.* Das Vorkommen von Geflügeltuberkulose beim Schwein. Entgegnung auf die Ausführungen R. Helms in diesem Archiv Bd. 57, H. 3. S. 514.

*Kaay, F. C. van der.* Registrierung der Uteruskontraktionen beim Rind. S. 164.

*Kittlausz, Heinrich Hermann.* Einige Untersuchungen über die Verbreitung der Nosemaseuche der Honigbiene (Apis mell. L.). S. 539.

*Klarenbeek, A.* Leptospira (Spirochaeta ictero-uraemiae canis) als Ursache von Ikterus, Nephritis und Urämie beim Hunde. S. 273.

*Luchinetti, Friedrich,* und *Ludwig Neumayer.* Untersuchungen über die Alkalireserve im Blutplasma des Pferdes und des Rindes. S. 556.

*Maurmann, G.* siehe Schultz, Ottokarl, und G. Maurmann. S. 148, 282, 397.

*Meyer, Friedrich.* Die Therapie der Sterilität des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Yatren-Vaccine-Therapie nach Professor Oppermann. S. 310.

*Muchlinsky* siehe Bongert, J., und Muchlinsky. S. 356.

*Neumann-Kleinpaul.* Einiges zur Spezialdiagnose der Kolik des Pferdes. S. 335.

*Neumayer, Ludwig* siehe Luchinetti, Friedrich, und Ludwig Neumayer. S. 556.

*Nieberle, K.* Zur pathologischen Anatomie des Paratyphus der Kälber. S. 521.

*Otter, Karl* siehe Skrkanek, G., und Karl Otter. S. 567.

*Pröscholdt, O.* Über das derzeitige Auftreten der Schweinepest. S. 113.

*Schermer, S., R. Eigendorf* und *H. Traupe.* Hämatologische Untersuchungen bei der infektiösen Anämie und ihre diagnostische Bedeutung. S. 445.

— — und *O. Hofferber.* Individualitätsreaktionen (Isohämagglutination, Isolysis, Heteroagglutination und Heterolysis des normalen Pferdeblutes. S. 77.

*Schmidt-Hoensdorf, Fritz.* Die bakterielle Kückenruhr und ihre Bekämpfung. II. Mitteilung. Serodiagnostik. S. 472.

*Schouppé.* Behandlungsversuche mit Röntgenstrahlen bei Aktinomykose und einigen anderen Krankheitsfällen. S. 205.

*Schouppé, Karl.* Beitrag zur Chloralhydratnarkose des Pferdes. S. 105.

*Schrimpf, Hans* siehe Graf, Hans, und Hans Schrimpf. S. 139.

*Schultz, Ottokarl,* und *G. Maurmann.* Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. I. Die Grundlagen der indirekten Strahlentherapie: Strahlentheorie und Vitamintheorie. S. 148.

— — — — — Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. II. Die Auswertung der indirekten Strahlentherapie im Tierversuch. S. 283.

— — — — — Indirekte Strahlentherapie der Rachitis. Sammelreferat. III. Die Wirkung der indirekten Strahlentherapie. S. 397.

*Skrkanek, G.,* und *Karl Otter.* Untersuchungen über den Reststickstoffgehalt im Blutplasma des Pferdes und des Rindes. S. 567.

*Strubelt.* Über die Bedeutung des Lacertus fibrosus und des Tendo femorotarseus für das Stehen und die Bewegung des Pferdes. S. 575.

*Traupe, H.* siehe Schermer, S., R. Eigendorf und H. Traupe. S. 445.

*Tscherniak, W. S.* Zur Lehre von den Broncho- und Pneumonomykosen der Pferde. S. 417.

*Überreiter, Otto.* Fünf weitere operierte traumatische Harnblasenrupturen beim Hund. S. 343.

*Zietzschmann, H.* Zum 80. Geburtstage Wilhelm Ellenbergers. S. 297.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-URBANA
3 0112 122884957